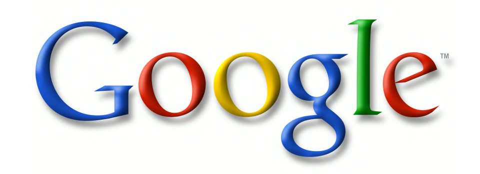
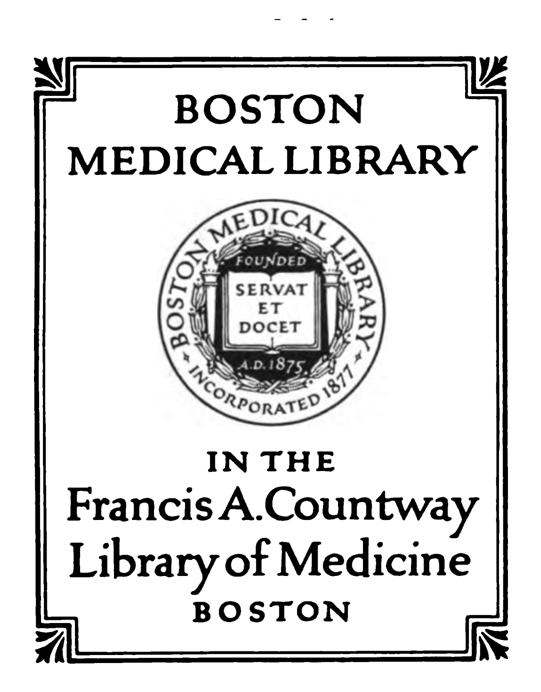




Verhandlungen der... Versammlung der ...

Gesellschaft für Kinderheilkunde


BOSTON
MEDICAL LIBRARY
BOSTON MEDICAL LIBRARY
FOUNDED
SERVAT
ET
DOCET
A.D. 1875
INCORPORATED 1877
IN THE
Francis A. Countway
Library of Medicine
BOSTON

VERHANDLUNGEN

DER

ACHTEN VERSAMMLUNG

DER

GESELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE

IN DER

ABTHEILUNG FÜR KINDERHEILKUNDE

DER

63. VERSAMMLUNG DEUTSCHER NATURFORSCHER

UND ÄRZTE

IN

BREMEN 1890.

IM AUFTRAGE DER GESELLSCHAFT HERAUSGEGEBEN

VON

DR. EMIL PFEIFFER

IN WIESBADEN

SECRETÄR DER GESELLSCHAFT.

WIESBADEN,

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1891.



VERHANDLUNGEN

DER

ACHTEN VERSAMMLUNG

DER

SELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE

IN DER

ABTHEILUNG FÜR KINDERHEILKUNDE

DER

63. VERSAMMLUNG DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

IN

BREMEN 1890.

IM AUFTRAGE DER GESELLSCHAFT HERAUSGEGEBEN

VON

DR. EMIL PFEIFFER

IN WIESBADEN

SECRETÄR DER GESELLSCHAFT.

WIESBADEN,

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1891.

Druck von B. G. Teubner in Dresden.

Die geschäftliche Sitzung der „Gesellschaft für Kinderheilkunde" für 1890 fand Donnerstag, den 18. September 1890, Mittags 12 Uhr statt im Anschlusse an die dritte Sitzung der Abtheilung für Kinderheilkunde der 63. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, im Gymnasium zu Bremen unter dem Vorsitze des Herrn A. Steffen-Stettin.

Der Vorsitzende gedachte zunächst der im vergangenen Jahre gestorbenen Mitglieder der Gesellschaft, der Herren v. Dusch-Heidelberg und Lorey-Frankfurt a. M., deren Andenken die Anwesenden durch Erheben von den Sitzen ehrten.

Der vom Vorsitzenden erstattete Jahresbericht ergab, dass 2 Mitglieder gestorben, 2 ausgetreten und 2 eingetreten sind.

Der Kassenführer, Herr Emil Pfeiffer-Wiesbaden, legte hierauf den Kassenbericht vor, dessen Abschluss mit einem Deficit es nöthig machte, den Beitrag für 1890/91 auf 10 Mark anzusetzen. Nach Prüfung der Rechnungen durch die Herren Ehrenhaus-Berlin und Hochsinger-Wien wurde dem Kassenführer Decharge ertheilt.

Die statutengemäss aus dem Vorstande ausscheidenden Herren Steffen-Stettin und Pfeiffer-Wiesbaden wurden wiedergewählt.

Neu eingetreten als Mitglied der Gesellschaft ist Herr Dreier-Bremen.

Mitglieder-Verzeichniss.

Dr. **Albrecht** in Neuchâtel.
Dr. **Baginsky** in Berlin.
Dr. **Bahrdt** in Leipzig.
Dr. **Banze** in Wien.
Dr. **Biedert** in Hagenau.
Dr. **Blass** in Leipzig.
Prof. Dr. **Bókai** in Pest.
Dr. **Brun** in Luzern.
Dr. **Camerer** in Urach.
Dr. **Cohen** in Hannover.
Prof. Dr. **Demme** in Bern.
Dr. **Dornblüth** in Rostock.
Dr. **Dreier** in Bremen.
Dr. **Ehrenhaus** in Berlin.
Dr. **Eisenschitz** in Wien.
Prof. Dr. **Epstein** in Prag.
Dr. **Erőss** in Pest.
Prof. Dr. **Escherich** in Graz.
Dr. **Falkenheim** in Königsberg.
Dr. **Flesch** in Frankfurt a. M.
Dr. **Förster** in Dresden.
Dr. **von Genser** in Wien.
Prof. Dr. **Gerhardt** in Berlin.
Dr. **Gnändinger** in Wien.
Prof. Dr. **Hagenbach** in Basel.
Dr. **Hähner** in Cöln.
Dr. **Happe** in Hamburg.
Prof. Dr. **Hennig** in Leipzig.
Prof. Dr. **Henoch** in Berlin.
Prof. Dr. **Heubner** in Leipzig.
Dr. **von Heusinger** in Marburg.
Prof. Dr. **Hirschsprung** i. Kopenhagen.
Dr. **Hochsinger** in Wien.
Prof. Dr. **Hofmann** in Leipzig.
Prof. Dr. **Jacobi** in New-York.
Prof. Dr. **von Jaksch** in Prag.
Prof. Dr. **Jakubowski** in Krakau.
Prof Dr. **Jurasz** in Heidelberg.
Dr. **Kassowitz** in Wien.
Prof. Dr. **Ketly** in Pest.
Prof. Dr. **Kohts** in Strassburg.
Prof. Dr. **Krabler** in Greifswald.
Dr. **Leipoldt** in Oberplanitz.
Med.-Rath Dr. **Lindner** in Berlin.
Dr. **G. Mayer** in Aachen.
Dr. **Meinert** in Dresden.
Geh. Med.-Rath Dr. **Mettenheimer** in Schwerin.
Prof. Dr. **Monti** in Wien.
Dr. **Morgenstern** in Währing b. Wien.
Dr. **von Muralt** in Zürich.
Dr. **Nicolai** in Greussen.
Prof. Dr. **Oppenheimer** in Heidelberg.
Dr. **Oppenheimer** in München.
Dr. **Ost** in Bern.
Dr. **Pauli** in Lübeck.
Geh. Med.-Rath Dr. **Pfeiffer** in Weimar.
Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden.
Dr. **Pisa** in Hamburg.
Prof. Dr. **Pott** in Halle a. S.

Prof. Dr. **Ranke** in München.
Prof. Dr. **Rauchfuss** in Petersburg.
Dr. **Raudnitz** in Prag.
Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M.
Dr. **Reimer** in Petersburg.
Prof. Dr. **Riegel** in Giessen.
Dr. **Julius Sachs** in Hamburg.
Dr. **Satlow** in Gohlis b. Leipzig.
Dr. **Schraub** in Magdeburg.
Dr. **Schill** in Wiesbaden.
Dr. **Schmeidler** in Breslau.
Dr. **Schmitz** in Petersburg.
Dr. **Schwartz** in Gotha.
Dr. **Schwechten** in Berlin.
Dr. **Silbermann** in Breslau.
Prof. Dr. **Soltmann** in Breslau.
Dr. **Sonnenberger** in Worms.
Dr. **Sprengel** in Dresden.
Dr. **Steffen sen.** in Stettin.
Dr **Steffen jun.** in Stettin.
Dr. **Stübner** in Magdeburg.
Prof. Dr. **Thomas** in Freiburg i. B.
Prof. Dr. **Tolmatschew** in Kasan.
Dr. **L. Unger** in Wien.
Dr. **Unruh** in Dresden.
Dr. **Unterholzner** in Wien.
Dr. **B. Wagner** in Leipzig.
Dr. **Wegener** in Stettin.
Dr. **Wertheimber** in München.
Prof. Dr. **Widerhofer** in Wien.
Prof. Dr. **Wyss** in Zürich.

Vorwort.

Es ist vielfach der Wunsch ausgesprochen worden, dass die Verhandlungen unserer Gesellschaft für Kinderheilkunde, die bisher im Buchhandel nicht zu haben waren, auch über den Kreis der Mitglieder hinaus den betreffenden Specialisten wie auch dem grösseren ärztlichen Publikum überhaupt zugänglich gemacht werden möchten.

Bei der Bedeutung der bei unserer diesjährigen Sitzung abgehandelten ätiologischen und therapeutischen Fragen (vergl. das umstehende Inhaltsverzeichnis) darf daher zur Förderung der Ziele unseres Specialgebietes hierfür wohl allgemeine Beachtung erwartet werden.

Um solche durch die Mithülfe des Buchhandels anzustreben, wurde der Verlag unserer Verhandlungen Herrn J. F. Bergmann in Wiesbaden übertragen.

Der unterzeichnete Sercetär giebt zugleich der Hoffnung Ausdruck, es möchten durch weiteres Bekanntwerden unserer Gesellschaft, auch im Auslande, die Genossen und Freunde unserer speciellen Bestrebungen sich angeregt finden, dieselben durch Eintritt in unsere Gesellschaft zu unterstützen.

Der Jahresbeitrag schwankt je nach den jährlich erwachsenden Kosten von 5 bis höchstens 10 Mark, welch letzterer Betrag statutengemäss nicht überschritten werden darf. Anmeldungen zur Mitgliedschaft wird der Unterzeichnete gern entgegennehmen.

Dr. Emil Pfeiffer.

Inhalts-Verzeichniss.

Erste Sitzung.

Zweite Sitzung.

Dritte Sitzung.

Erste Sitzung. Dienstag, den 16. September, Vormittags.

Vorsitzender: Herr Dreier-Bremen.

Als Secretäre fungirten während sämmtlicher Sitzungen die Herren Tiedemann und Bollmann-Bremen.

Ueber Scharlach.

Herr Thomas-Freiburg.

Referat.

Meine Herren! Es ist mir vom Vorstande unserer Gesellschaft die Aufgabe gestellt worden, in dieser Abtheilung für Kinderheilkunde ein thunlichst kurzes Referat über Ursprung, Complicationen und Behandlung des Scharlach vorzutragen. In einem kurzen Referate ist es unmöglich, auf alle Specialia in dieser vielgestaltigen Krankheit einzugehen, alle Untersuchungen zu berücksichtigen, welche in den letzten Jahren hierüber angestellt worden sind. Ich bitte daher von vornherein um Entschuldigung, wenn ich Dinge, die dem Einen oder Anderen berücksichtigungswerth erscheinen, nicht erwähne; vielleicht ist in der Discussion hinterher Gelegenheit gegeben, Versäumtes nachzuholen.

Ueber den Ursprung des Scharlach kann ich mich kurz fassen, nachdem erst jüngst von competentester Seite öffentlich ausgesprochen worden ist, dass wir bis jetzt die jedenfalls pilzartige Ursache auch dieser wie ähnlicher Krankheiten unserem Gesichtssinn noch nicht haben zugänglich machen können. Die vor einigen Jahren viel Aufsehen erregenden englischen Untersuchungen, nach welchen der Ursprung des menschlichen Scharlach in einer ähnlichen Erkrankung der Kühe gesucht wurde und seine Verbreitung hauptsächlich durch die Milch inficirter Thiere geschähe, hat sich als irrig erwiesen. Ich brauche daher nicht ausführlicher auf sie zurückzukommen. Die in diesen Untersuchungen beschriebenen angeblich specifischen Coccen und Bacterien sind zum Theil die gewöhnlichen Eiterungserzeuger.

Die wichtigste Complication des Scharlach, welche am frühesten den normalen Verlauf in besonderer schwerer Weise umgestaltet, ist die sogenannte Scharlachdiphtherie. Ich betrachte die Frage, ob hier in der Regel oder auch nur öfters echte Diphtheritis als Complication der Scharlachangina in Frage kommen könne, als erledigt zu Gunsten der besonders durch Heubner (Jahrbuch für Kinderheilkunde 1879. XIV. p. 1) geförderten Anschauung, dass dies nicht der Fall sei.

Die normale Scharlachangina, eine Localisation des Scharlachgiftes gleichwerthig jener auf der Haut, verläuft in leichten Fällen nur mit Röthung und mässiger Schwellung der Schleimhaut wie des Tonsillargewebes, ohne jede Auflagerung. In vielen, etwas schwereren Fällen bemerken wir aber auch, gewöhnlich nur auf den Mandeln, Auflagerungen, welche ähnlich wie bei Diphtherie aus geronnenem Fibrin bestehen und nekrotische Epithelien sowie Streptococcen enthalten; letztere sind übrigens auch in der von Auflagerungen freien Mundhöhle vorhanden. Solche Auflagerungen sind in der Regel ohne Verletzung des darunter liegenden Gewebes abziehbar. Schon die leichtesten derartigen Veränderungen sind als Complication und deshalb vom umsichtigen Arzte stets mit einiger Sorge zu betrachten.

Bei allen heftigeren Formen der Scharlachdiphtherie ergreift die Entzündung die gesammte Mund- und Rachenschleimhaut, insbesondere auch den Nasenrachenraum und in dessen Folge die Nasenschleimhaut. Fast stets findet sich dann eine beträchtliche Lymphdrüsen- und schliesslich Zellgewebsinfiltration am Halse, welche offenbar in der Resorption von septischen Massen der ursprünglich ergriffenen Theile in die Lymphbahnen begründet ist. Alle diese Infiltrate, welche so mächtig sein können, dass der vordere Theil des Halses ganz unförmlich geschwollen und vom Unterkiefer zum Schlüsselbein herab kaum eine leichte Einsenkung bemerkbar ist, sodass Oeffnen des Mundes und Bewegung des Halses und Kopfes äusserst erschwert sind, enthalten in Eiter und Jauche massenhaft Löffler'sche Streptococcen. Die klinischen Erscheinungen entsprechen in solchen schweren Fällen der Heftigkeit der anatomischen Veränderungen: das Schlingen ist kaum möglich, die Aufnahme von Nahrung und Getränk schon dadurch äusserst erschwert, dass der Mund kaum geöffnet werden kann, ja selbst die Athmung wird hierdurch äusserst schwierig, ohne dass daran etwa eine wesentliche Störung im Kehlkopfe oder in der Luftröhre die Schuld trüge; es können diese Theile, geringe Röthung und Schwellung des Kehl-

kopfeinganges, per contiguitatem zu erklären, abgerechnet, sogar ganz normal sein; mitunter freilich kommt es auch zu Glottisödem mit rasch tödtlichem Ausgange. Der Athem riecht meist äusserst fötid und eine jauchig-bräunliche, übelriechende Flüssigkeit ergiesst sich massenhaft aus der Nase.

Kein Wunder, dass bei der Aehnlichkeit der Erscheinungen mit denen bei echter Diphtheritis eine Complication des Scharlach mit Diphtheritis in früherer Zeit angenommen worden ist. Allerdings wurde schon vor langer Zeit darauf aufmerksam gemacht, dass Unterschiede in Gestaltung und Verlauf der scarlatinösen und der diphtheritischen Rachenaffection vorhanden sind; insbesondere wurde der Mangel der nachfolgenden Lähmungen bei der Scharlachdiphtherie gegenüber der verhältnissmässigen Häufigkeit solcher nach echter Diphtherie, sowie die mangelnde Neigung zur Ausbreitung des croupartigen Processes auf die Luftwege bei Scharlach, schon lange hervorgehoben. Vollständige Klarheit in dieser Frage wird erst die bakteriologische Forschung bringen, wenn sie uns das Scharlachcontagium kennen gelehrt haben wird. Indessen muss schon jetzt anerkannt werden, dass kaum je Scharlachdiphtherie bei anderen Personen zu echter Diphtherie Anlass giebt; wenn eine solche etwa scheinbar vorhanden sein sollte, so muss die Existenz eines Scharlach ohne Exanthem hervorgehoben werden, bei welchem die Angina nach Art der Scharlachdiphtherie entwickelt sein kann; vielleicht wird die Zugehörigkeit eines solchen beim ersten Anblick nur unsicher zu bestimmenden Falles zum Scharlach nachträglich dadurch erwiesen, dass von ihm aus weitere Personen an Scharlach und nicht an Diphtherie erkranken. Uebrigens kommt die echte Diphtherie als Complication des Scharlach unzweifelhaft vor und kann daher ein derartig complicirter Scharlachfall zu echter Diphtherie Anlass geben (Henoch, Fürbringer); nur muss geleugnet werden, dass sich dies häufig ereignet. Daher kommt es auch, dass ein Parallelismus zwischen dem Auftreten des Scharlach und der echten Diphtherie nicht nachzuweisen ist.

Man unterscheidet verschiedene Formen der Scharlachdiphtherie. Bei der leichtesten Form finden sich in den ersten Tagen der Krankheit auf der gerötheten Schleimhaut nur einzelne kleine gelbliche Auflagerungen von Exsudat ohne erhebliche Anschwellung der Unterkieferdrüsen, welche nach kurzem Bestand, ohne eine ersichtliche Schleimhautverletzung zu hinterlassen, wieder verschwinden; offenbar bleibt also das Epithel bestehen, mindestens in seinen tieferen

Schichten, und wird die Membran einfach mit den sich losstossenden älteren oberflächlichen Zellschichten abgehoben. — In schwereren Fällen ist die Ausbreitung der Exsudate in der Fläche eine weit beträchtlichere, damit verbunden ist aber wenigstens an einzelnen Stellen eine grössere Verbreitung in die Tiefe des Gewebes, welches dadurch zur brandigen Verfärbung und Losstossung gelangt; im Anschluss hieran infiltriren sich die Lymphdrüsen und das interglanduläre Zellgewebe. — Die schwersten Fälle bezeichnet Heubner als pestartige, es kommt hier zu intensivster brandiger Zerstörung und jauchiger Infiltration bis in die tieferen Gewebsschichten. Je früher der Tod erfolgt, etwa durch Resorption von Ptomainen aus solchen Brandherden, durch Herzschwäche, um so weniger extensiv werden die schweren anatomischen Veränderungen entwickelt sein. Hiernach giebt es eine ununterbrochene Stufenleiter von den leichtesten zu den schwersten anatomischen Veränderungen.

Nach den Untersuchungen von Heubner, Crooke, Fränkel und Freudenberg stellt sich die Scharlachdiphtherie als sogenannte Mischinfection dar, wobei natürlich berücksichtigt werden muss, dass der wahre Scharlachmikroorganismus noch nicht bekannt ist. Die complicirende massenhafte Streptococcusentwicklung erscheint, worauf wiederum Heubner besonders aufmerksam macht, am häufigsten am 4. und 5. Krankheitstage; erkennbar ist sie durch die fast regelmässig um diese Zeit erscheinende beträchtliche Vergrösserung der Halslymphdrüsen, die Verfärbung der Schleimhaut durch deren beginnende Nekrosirung und die neue beträchtliche Steigerung oder wenigstens das mangelnde Absinken des Fiebers. In solchen Fällen, in welchen intensives Fieber längere Zeit hindurch fortdauert, kann auch das Exanthem in mehr oder weniger charakteristischer Weise noch eine Reihe von Tagen hindurch sichtbar bleiben und die Abschuppung der Haut sich verzögern.

Der Ausgang heftigerer Entzündungen der Rachenorgane, der zugehörigen Lymphdrüsen und des Halsbindegewebes ist kaum je die einfache Rückbildung, welche jedenfalls da ausgeschlossen ist, wo es zu Brand der Schleimhaut oder des Mandelgewebes gekommen war; in der Regel entstehen Abscesse, unter Umständen jauchige Abscesse. Bei grösserer Ausdehnung solcher, zumal in die Tiefe, kommt es öfter zum Tode.

Günstigere therapeutische Ergebnisse glaubt Heubner durch frühzeitige Injectionen von 3 %iger Carbolsäurelösung in das entzündete Tonsillar- und Gaumengewebe, möglichst zweimal täglich

je eine halbe Injectionsspritze voll in jede Mandel, erzielt zu haben. Er berechnet die Mortalität der Fälle mit schwerer Scharlachangina (also nicht die gesammte Scharlachmortalität) aus der Zeit vor Einführung der Injectionen (151 : 38) auf 25,1 %, aus der Zeit nachher (211 : 17) auf 8 %. Auch andere Aerzte sollen derartige günstige Erfolge gehabt haben. Demgemäss fordert er zu energischer Prüfung dieser Behandlungsweise auf; er will die Einspritzungen in die Mandeln auch da gemacht wissen, wo auf denselben beziehentlich in ihrer nächsten Nachbarschaft nichts Diphtheritisches sichtbar, solches aber im Nasenrachenraume zu vermuthen ist. Die desinficirende Flüssigkeit soll durch die Einspritzungen in den Lymphstrom und die Lymphdrüsen gelangen; Drüsen und Gesammtorganismus sollen so vor der septischen Infection geschützt werden. Vorzüglich geeignet zur Einspritzung ist die Taube'sche Canüle, welche ungefähr ½ cm vor der Nadelspitze einen kleinen Ring trägt, welcher tieferes Eindringen der Nadel in das Tonsillargewebe verhütet; es wird auf diese Weise jede Verletzung der Carotis verhindert, welche zumal in dem infiltrirten Gewebe weit tiefer hinter dem Gaumenbogen sich befindet. Ein zustimmendes Zeugniss für die Leistungsfähigkeit der Heubner'schen Behandlung der sogenannten Scharlachdiphtherie gab Heusinger ab (D. m. Wschr. 1889. 43 p. 894). Er injicirte eine 3 %ige Carbollösung in 24 Fällen, meist nur einmal binnen 24 Stunden; Kinder unter 5 Jahren erhielten je ½, ältere 1 ganze Spritze in jede Tonsille. Schon nach der dritten Injection war ein deutlicher Abfall des oft beträchtlichen Fiebers zu beobachten, die Schwellung der Drüsen nahm nach der vierten und fünften Injection sichtlich ab und die Kranken fühlten sich erleichtert. Nur einmal wurden vierzehn Injectionen bis zur deutlichen Abnahme der Halsaffection nothwendig. Uebrigens liess Heusinger mit 4%iger Borsäure gurgeln, den Hals zweistündlich in Priessnitz'sche Umschläge einpacken und innerlich ein Decoctum Chinae nehmen. Die Ausführung der Injection hat bei verständigen Pflegern keine erheblichen Schwierigkeiten. Kindern, die den Mund nicht öffnen, schiebt man einen kleinen Holzkeil von 2—3 cm Breite zwischen die Zähne und schafft sich den nöthigen Raum durch Stellung desselben auf die hohe Kante. Das Kind muss dabei fest eingewickelt sein. Während die das Kind haltende Person den Holzsperrer in der Lage erhält, drückt der Arzt mit der linken Hand mittels eines Löffels die Zunge herab und injicirt mit der rechten.

Alle die genannten Eiterungen und Verjauchungen können auf die verschiedenartigste Weise: durch Erschöpfung, durch Sepsis und Pyämie, durch Senkungen in die Brusthöhle und secundäre Affectionen der Brustorgane, zum Tode führen. Pleuritis mit serofibrinösem, hämorrhagischem oder eitrigem Exsudat, Peri- und Endocarditis, Pneumonieen aller Art sind häufige Befunde bei Tod durch Scharlachdiphtherie. Mit der Entzündung und Zerstörung des Halsbindegewebes in nächstem Zusammenhange stehen auch die Blutungen aus grösseren Gefässen des Halses, welche mitunter directe Todesursache werden. Solche Blutungen werden durch Arrosion der Carotis oder grösserer Aeste derselben, wie der Arteria palatina oder tonsillaris, oder der Vena jugularis herbeigeführt; mitunter hat die kunstgemässe Eröffnung des Abscesses in der Nachbarschaft der eiterumspülten Gefässe zum spontanen Durchbruch der erweichten Wandungen derselben, wegen plötzlichen Nachlassens des Drucks auf ihrer Aussenfläche, Anlass gegeben. Einen interessanten Fall der Art, in welchem die Carotis communis unterbunden werden musste und doch der Tod eintrat, beschreibt Ashby in Lancet 1886 Vol. I; bei der Section zeigte sich die Vena jugularis mehrfach perforirt, die Carotis gänzlich zerstört.

Im Anschluss an die Pharyngitis scarlatinosa, zumal an deren diphtheritische Form, erkrankt sehr häufig das Gehörorgan ein- oder beiderseitig. Offenbar wandern die Entzündungserreger durch die Tuben in das Mittelohr. — Die schweren scarlatinösen Mittelohrentzündungen zeichnen sich, gleich den diphtheritischen, vor den gewöhnlichen Affectionen dieser Art — nach Burckhardt-Merian — durch die Raschheit aus, mit der sie Substanzverluste am Trommelfelle hervorrufen, ja sie können dasselbe binnen kurzer Zeit sogar gänzlich zerstören. Wreden sah ausser den meist beiderseitigen Zerstörungen des Trommelfelles dicke pseudomembranöse Massen im Mittelohr, die sich mit der Spritze nicht entfernen liessen, und neben ihnen eine dünne, eitrige Flüssigkeit; mehrmals war der äussere Gehörgang mit dergleichen Massen angefüllt, die sich erst im Laufe einiger Tage unter stärkerer Eiterung losstiessen. Aehnliches beobachteten andere Ohrenärzte. Indessen kommen auch viele leichte Mittelohrentzündungen vor, die mit Diphtherie nichts zu thun haben und sich nach kürzerer Dauer der anfänglichen Congestion, wobei eine katarrhalische oder eitrige Otitis entsteht, rasch zurückbilden. Niemals darf daher der Arzt, wenn am Ende der Eruptionsperiode das Fieber von Neuem steigt, wenn sich Ohren-

schmerzen und Schwerhörigkeit einstellen und die Lymphdrüsen der Ohrgegend anschwellen, eine genaue Untersuchung des Gehörorgans unterlassen. In sehr vielen Fällen dürfte es sich unter diesen Umständen um diphtheritische Processe handeln, welche nicht nur das Hörvermögen, sondern sogar das Leben bedrohen, indem sie zu Ostitis des Felsenbeines und Pyämie, zu Meningitis oder gefährlichen Blutungen führen. Nicht selten ist Scharlachotitis, wenn sie zu beiderseitiger Zerstörung des Gehörorganes führt, Ursache von Taubstummheit geworden, zumal dann, wenn die Krankheit in einer frühen Lebensperiode aufgetreten war; nach Burckhardt-Merian's Zusammenstellung war Taubstummheit in 10,32 % Folge von Scharlach. Die Prognose der Otitis scarlatinosa wird um so ungünstiger, je länger der Process unbehandelt sich selbst überlassen geblieben ist, während eine frühzeitige rationelle Behandlung öfter vollkommene Herstellung herbeiführt. Burckhardt kauterisirt die diphtheritischen Plaques im Gehörorgan selbst wie im Nasenrachenraum anfänglich zweimal täglich mit 10 %igem Salicylspiritus, welcher mittelst Wattbäuschchens und mit Hilfe einer Schraube applicirt wird, und spült fleissig die Nase aus, zunächst mit reiner, später mit Salicylspiritus enthaltender Kochsalzlösung. Bei ganz kleinen Kindern befördert er auch wohl den Nasenschleim durch Niesen heraus, welches er durch Salicylsäurepulver hervorruft. Ausserdem werden Eisbeutel um den Hals gelegt, und kleine Eisstückchen in den Mund genommen. Schmerzen bekämpft man mit Opium, Chinin, Jod, unter Umständen mit der Paracentese des Trommelfelles im hinteren unteren Quadranten desselben. Weitere Folgen der Entzündung und Eiterung verlangen Bor-, Salicyl- oder Carbolsäure. Unter allen Umständen ist energisch einzugreifen, damit das schwererkrankte Gehörorgan rasch und vollständig wiederhergestellt werde.

Einige Tage später als die Scharlachdiphtherie, etwa am Schlusse der ersten oder Anfang der zweiten Woche des Scharlach, erscheint der Scharlachrheumatismus. Er ist lange nicht so häufig als die Scharlachdiphtherie. In den meisten Fällen ist er eine nur durch seine Schmerzen recht unbequeme, aber kurzdauernde und ungefährliche Complication. In manchen Epidemien ist er häufiger, in anderen kann er ganz fehlen. Ebenso sind die einzelnen Orte in verschiedener Weise ergriffen, ein endemischer Einfluss scheint nicht ganz abweisbar. — Man unterscheidet verschiedene Formen von Gelenkentzündungen bei Scharlach. Die erste

und gewöhnlichste ist der ebengenannte Rheumatismus scarlatinosus, eine Affection, welche in ihrer äusseren Erscheinung die grösste Aehnlichkeit mit dem Gelenkrheumatismus, der Polyarthritis rheumatica, besitzt, daher obiger Name. Sie heisst auch Synovitis scarlatinosa, weil ihre anatomische Grundlage von einer einfachen Synovitis serosa gebildet wird. Nach meinen Erfahrungen in Leipzig und Freiburg werden am häufigsten die Hand- und Handwurzel- und Fingergelenke befallen, ziemlich häufig auch die entsprechenden Gelenke am Fusse, viel seltener die grossen Gelenke der Extremitäten, noch weit seltener Kiefergelenk und Pseudogelenke. In vielen Fällen weisen nur Schmerzen auf leichtestes Ergriffensein der Gelenke hin, in anderen besteht ausserdem eine leichte Schwellung; selten ist die Exsudation in die Kapsel bedeutend. Das Fieber wird durch diese leichten Entzündungen kaum gesteigert, höchstens sein Absinken zur Norm etwas verzögert. Die Störung dauert in der Regel nur wenige Tage; ein Umspringen von einem Gelenk zum anderen wie beim Gelenkrheumatismus findet nicht oder kaum statt; auch ist hier Natriumsalicylat kaum von Nutzen. Der Scharlachrheumatismus erscheint regellos bei bis dahin normal verlaufenen, wie bei am Ende der ersten Woche bereits complicirten Scharlachfällen. Selbst bei Scharlach mit ganz unregelmässigem Verlauf kann sie vorhanden sein, und in solchen Fällen sogar dem Hautausschlage vorausgehen; auch unter solchen Umständen kann ihre Dauer und ihr Verlauf wie ihr ganzes sonstiges Verhalten in der gewöhnlichen Weise sich abspielen. Recidive dieser Form der scarlatinösen Gelenkentzündung kommen nicht vor. Dagegen können sich an sie, wie an den acuten Gelenkrheumatismus, Entzündungen seröser Häute ganz wohl anschliessen.

Im Anschlusse an diese stets nur wenige Tage hindurch dauernden multiplen Gelenkentzündungen giebt es nun auch subchronische oder chronische, in der Regel monarticuläre nichteitrige Entzündungen. Meist sind grössere Gelenke befallen. Sie finden sich hie und da bei skrophulösen Kindern.

Selten kommt es zu Eiterungen in den Gelenken. Die eitrigen Gelenkentzündungen stehen kaum in Zusammenhange mit den beiden ebengenannten Formen, sondern sind septischer Natur. Sie finden sich vorzugsweise im Anschlusse an die Scharlachdiphtherie und die aus ihr sich entwickelnden Eiterungen. Es können gleichzeitig mehrere oder auch nur ein einziges Gelenk befallen sein. Die Affection kann als Theilerscheinung einer acuten Sepsis rasch zum

Tode führen; es giebt aber auch gutartigere Formen, die gewöhnlich nur ein Gelenk betreffen und chronisch werden können; manche chronische Gelenkeiterung ist auf ein längst überstandenes Scharlach zurückzuführen. Selten wird die eitrige Gelenkentzündung mehr zufällig nur dadurch erzeugt, dass ein subcutaner Abscess die Gelenkkapsel durchbricht. Bei den acuten eitrigen Entzündungen sind Streptococcen, gleich denen in den diphtheritischen Heerden, nachgewiesen worden.

Die Therapie der einfachen acuten serösen Synovitiden kann eine exspectativ-symptomatische sein, da Antirheumatica den Process nicht abschneiden und die Prognose des kurzdauernden Processes eine sehr günstige ist. Die Behandlung der chronischen und der eitrigen scarlatinösen Gelenkentzündungen muss eine chirurgische sein, insbesondere da, wo etwaiges heftiges Fieber vermuthlich durch Zurückhaltung von Eiter bedingt ist.

Im Anschlusse an Scharlachdiphtherie kann gerade so wie eine septische Gelenkaffection auch einmal eine septische Nephritis entstehen. Ihr Verlauf und Ausgang ist wesentlich durch die übrigen septischen Localstörungen bestimmt.

Bei heftigem Fieber in den ersten Tagen des Scharlach kommt es öfter zu einer geringen, selten zu einer stärkeren Albuminurie; nur ausnahmsweise ist die Nierenaffection so bedeutend, dass man schon in dieser ersten Periode der Krankheit eine eigentliche Nephritis annehmen muss. Mit Abnahme des Fiebers, beim Erblassen des Exanthems, kann diese Nephritis sich wieder zurückbilden, und damit jede weitere Nierenaffection abgeschnitten sein, — oder es geht dieselbe mehr oder weniger unmerklich in die specifische Scharlachnephritis über, welche, weil sie öfter erst in fast vollkommener Reconvalescenz auftritt, als Nachkrankheit des Scharlach und nicht als Complication desselben betrachtet zu werden pflegt.

Von der Mitte der zweiten Krankheitswoche an fürchtet der Praktiker das Auftreten dieser specifischen Scharlachnephritis. Der vorsichtige Arzt untersucht gegen jene Zeit hin täglich den Harn und erlaubt den Kindern das oft sehnlichst gewünschte Aufstehen nicht, lässt auch wohl täglich warm baden und hinterher schwitzen, um eine etwa beginnende Congestion zu den Nieren gleich im Entstehen zu unterdrücken oder zu vermindern. Es ist hiergegen, wie gegen sorgfältiges Vermeiden von Erkältungen, nichts einzuwenden, wiewohl die alltägliche Erfahrung lehrt, dass trotz aller Vorsichts-

massregeln Nephritis erscheinen und ungeachtet gänzlicher Ausserachtlassung solcher ausbleiben kann. Offenbar ist ein epidemisches Moment bei ihrer Entstehung mit im Spiele: manche Epidemien zeigen sie häufig, andere selten, in manchen treten sie schwer, in anderen leicht auf; scheinbar giebt es keine Regel in diesen Beziehungen. Ueber die eigentliche Ursache der Nephritis scarlatinosa sind wir noch im Unklaren. Es lässt sich nicht erklären, wie Gift, welches doch offenbar während des Bestehens der charakteristischen Scharlachsymptome innerhalb der ersten Krankheitswoche, insbesondere während des Fieberzustandes, im Körper gebildet wird, erst am Ende der zweiten oder in der dritten Woche — oder ausnahmsweise auch noch viel später, bis in die sechste Woche hinein, nachdem längst alle sonstigen Krankheitserscheinungen geschwunden sind — zur Wirkung auf die Nieren gelangen soll. Dessenungeachtet ist es immer am wahrscheinlichsten, dass ein Gift, sei es ein chemisches oder ein organisirtes oder beide zusammen, die Scharlachnephritis veranlasst.

Die anatomischen Processe bei der specifischen Scharlachnephritis sind mannigfacher Art. Eine der häufigsten Veränderungen ist die entzündliche Durchwucherung der Interstitien mit Rundzellen. Durch die ganze Niere zerstreut finden sich umschriebene Herdchen, welche aus dicht gedrängten weissen Blutkörperchen bestehen und das Gewebe auseinander drängen. Ihr Hauptsitz ist in der Rindensubstanz; sie finden sich besonders in der Umgebung der Glomeruli, können aber auch unmittelbar unter der Kapsel sitzen. Solche und dann auch bindegewebige Wucherungen können so mächtig werden, dass die Gefässknäuel dadurch zusammengepresst werden. Ferner entarten sehr häufig die Epithelien der Harncanälchen. Bei geringeren Graden kann die Form derselben noch erhalten bleiben und auch der Kern noch vorhanden sein. In stärkeren Graden verfetten sie und verfallen sammt den Kernen der sog. Coagulationsnekrose. Häufig werden sie noch im Zusammenhange losgestossen; sie finden sich dann in den Harncanälchen als verstopfende Masse, oder im Harn wieder. Auch die Blutgefässe erkranken; besonders degenerirt die Intima der kleinsten Arterien und namentlich der Vasa afferentia hyalin. Nach Klebs sind besonders die Glomeruli erkrankt; sie treten häufig als rothe oder graulich weisse Punkte in auffälligster Weise hervor; ihre Vergrösserung ist durch eine ausserordentliche Vermehrung der Kerne im interstitiellen Gewebe des Glomerulus bedingt; durch eine Verdickung der Wandungen

der Glomerulusgefässe kann es zum vollständigen Verschluss der Gefässschlingen kommen. Jedenfalls ist also das anatomisch-histologische Bild der Scharlachnephritis ein sehr verschiedenartiges und wechselndes.

Was die klinischen Erscheinungen betrifft, so sind diese in den einzelnen Fällen ausserordentlich verschieden. Oefter ist Schmerz in der Nierengegend vorhanden. Die wichtigsten Symptome bietet der Harn dar, der öfter unter Schmerzen entleert wird. Die Harnmenge nimmt im Allgemeinen mit dem Beginne der nephritischen Symptome mehr oder weniger ab, der Harn wird concentrirter, trüb, öfters leicht blutig; nach einer verschieden langen Periode gleichmässigen Fortbestehens der krankhaften Erscheinungen nimmt die Harnmenge wieder zu, der Harn verliert seinen Blutgehalt, wird heller und schliesslich, oft erst nach mehreren Wochen, wieder ganz normal. Sein Eiweissgehalt ist manchmal sehr beträchtlich (bis zu 2 %), öfter mässig, in vielen leichten Fällen auch gering; die Dauer der Albuminurie kann nur kurz, wenigtägig, aber auch sehr lang, über Monate hinaus, sein; manchmal ist die Eiweissmenge bis auf einen kleinen Rest vermindert, dessen gänzliche Beseitigung aber die Geduld des Arztes in hohem Maasse in Anspruch nimmt. Im Harnsediment finden sich alle Sorten Cylinder, auch breite wachsartige in Fällen, die einer chronischen Nephritis gänzlich unverdächtig sind, rothe Blutzellen in allen Stadien der Zerstörung, ebenso Nierenepithelien, weisse Blutzellen und Detritus. In vielen Fällen ist der Verlauf der Scharlachnephritis kein gleichmässiger. Mitunter folgt auf eine anfängliche Periode mässig eiweisshaltigen blutfreien Harnes ohne weiteren Anlass eine solche mit stark blutigem und sehr vermindertem Harn, ohne dass etwa hierdurch baldiger Exitus lethalis angezeigt würde. Manchmal ist der Harn von Anfang an stark blutig und eiweisshaltig, aber nur kurze Zeit; dann vermehrt sich seine Menge sehr bedeutend, und die pathologischen Bestandtheile nehmen rasch ab. Auf die Beschaffenheit des Harns lässt sich ein sicheres Urtheil über die Beschaffenheit der Niere nicht bauen, insbesondere beweist nicht etwa stark blutiger Harn die Anwesenheit einer hämorrhagischen Nephritis. Weit wichtiger ist die Menge des Harnes. Je geringer diese andauernd ist, um so trüber gestaltet sich die Prognose; indessen kann man auch bei mehrtägiger gänzlicher oder fast gänzlicher Anurie immer noch hoffen.

Bei stark verminderter Harnmenge entsteht gern Wassersucht. Allerdings ist dieselbe mitunter auch bei reichlichem Harn vor-

handen und fehlt bei geringen Tagesmengen, in der Regel aber ist es umgekehrt. Renales Anasarca kann an den verschiedensten Körperstellen anfangen. Das Körpergewicht kann dadurch sehr bedeutend vermehrt werden, ohne dass der Hydrops schon auf den ersten Blick auffallen müsste. Selten fehlt jede Andeutung von Hydrops, wenn der Harn irgendwie erheblich abnorm war. Ist das Anasarca beträchtlich, so pflegt sich die Haut durch eine ganz besondere eigenthümliche Blässe auszuzeichnen. Nach Widowitz (Jbch. f. Kdhlkd. 1888. XXVII) sinkt der Hämoglobingehalt, welcher im Anfange des Scharlach besonders hoch zu sein pflegt, mit Beginn der Nephritis sehr beträchtlich, und steigt erst in der Reconvalescenz wieder an. Höhere Grade von Anasarca pflegen mit Höhlenhydrops verbunden zu sein; für sich allein kommt letzterer kaum jemals vor. Nur sehr ausnahmsweise besteht Hydrops den ganzen Krankheitsverlauf hindurch ohne jede Albuminurie, doch kann dieselbe selbst neben beträchtlichen hydropischen Ausschwitzungen Tage lang fehlen.

Sehr häufig, aber nicht regelmässig, stellt sich bei Scharlachnephritis in kurzer Zeit eine Dilatation und Hypertrophie des Herzens, zumal des linken Ventrikels, ein. Die genauere Kenntniss dieses Zustandes verdanken wir Friedländer und Riegel. Deutliche Vermehrung der Gefässspannung pflegt dieser Veränderung des Herzens vorauszugehen, besonders in schweren nicht complicirten Fällen; die Herzhypertrophie dürfte dann als Folge der Erhöhung des Aortendruckes anzusehen sein. Oefter verlangsamt sich der im Anfange des Scharlach häufig sehr frequente Puls mit Eintritt von Nephritis und Herzhypertrophie beträchtlich, ohne dass dadurch etwa regelmässig der nächstens sicher bevorstehende Eintritt urämischer Erscheinungen angekündigt würde. Indessen ist das Symptom immer als eine der frühesten Folgeerscheinungen zurückgehaltener Harnbestandtheile prognostisch sehr beachtenswerth.

Die Temperatur verhält sich verschieden. Sie kann in Fällen von verschiedenster Schwere ganz gleich, etwa mässig gesteigert sein. Mitunter ist sie bei beträchtlichen Harnsymptomen normal, mitunter bei geringfügigen Abweichungen ein paar Tage beträchtlich gesteigert. Einzelne kurze bedeutende Erhebungen finden sich häufig. Jedenfalls ist ihr Verlauf nicht im Geringsten gesetzmässig und typisch. Natürlich ist eine anhaltende beträchtliche Steigerung Zeichen eines ernsteren Verlaufes als das Gegentheil.

In schweren Fällen von Scharlachnephritis, nicht immer nur bei Wassersüchtigen, kommt es zum mannigfaltig gestalteten

Symptomencomplex der Urämie. Circulationsstörungen im Hirn und Hirnödem oder Ergüsse in die Ventrikel, Retention von Harnbestandtheilen im Blute bei Anurie oder Oligurie und dadurch bewirkte chemische Reizung empfindlicher Hirncentren in wechselnder Weise und Aufeinanderfolge sind die Ursachen dieses das Leben häufig bedrohenden und vernichtenden Zustandes. Die häufigsten Symptome sind Kopfweh, Erbrechen, Uebelkeit, Schlafsucht oder Aufgeregtheit, Unruhe, Schwindel; ganz gewöhnlich kommt es einoder auch einigemal oder häufiger zu verschieden starken eklamptischen Anfällen mit Bewusstlosigkeit von verschieden langer Dauer, oder auch zu partiellen Krämpfen; seltener sind Störungen der Sinnesorgane bis zu vollständiger Aufhebung der Functionirung derselben aus centralen Ursachen. Auch die Dyspnoe mag mitunter central bedingt sein; in anderen Fällen sind bei ihrer Entstehung Bronchitis, Lungenstauung durch Herzschwäche oder Glottisödem (de Bary) wesentlich mit betheiligt. Urämische Tachycardie ist nicht immer mit Herzschwäche vergesellschaftet. Jakubowitsch brachte neuerdings Belege dafür, dass die Harnmenge bei Urämie nicht etwa immer nur vermindert, sondern unter Umständen auch gesteigert oder normal ist, und dass daher, zumal wenn auch das specifische Gewicht des Harns eine Abweichung nicht zeigt, Zurückhaltung von Harnbestandtheilen in solchen Fällen nicht als Ursache der urämischen Erscheinungen angeklagt werden kann.

Der Tod ist ein häufiger Ausgang der Scharlachnephritis der Kinder, während die Prognose bei Erwachsenen wesentlich günstiger zu sein scheint. 10 % ist schon eine günstige Mortalitätsziffer, in schweren Epidemien sterben mehr als 10—15 %. Hydrops und Urämie, oder beide zusammen, sind weitaus die wichtigsten Todesursachen, mitunter tödten die Erscheinungen von den Respirationsorganen, seltener anderweitige Störungen.

Die Genesung ist in den abheilenden Fällen in der Regel eine vollständige, d. h. es hinterbleibt nur ausnahmsweise eine chronische Nierenstörung. Ganz unzweifelhaft sind dergleichen chronische Affectionen, wie Schrumpfniere und Morbus Brightii, nur in vereinzelten Fällen auf Scharlach zurückzuführen. Immer thut man gut, auch einen scheinbar vollkommen normalen und eiweissfreien Harn des Reconvalescenten noch einmal — oder besser wiederholt — mikroskopisch sorgfältig auf Cylinder zu untersuchen, ehe man die vollkommen sichere Genesung bezeugt.

Die Therapie verlangt Bettruhe, eiweissarme oder wenigstens nicht allzu eiweissreiche milde nicht reizende Kost, und Ableitung auf die Haut. Letztere soll aber durch warme Bäder, welche nur durch heftigeres Fieber verboten sind, und Einpackungen, nicht durch herzschwächende Pilocarpineinspritzungen hervorgerufen werden. Milde Abführmittel und Diuretica, wie Borax, Kali aceticum und ähnliche organisch-saure Salze sind am meisten indicirt. Mitunter wirkt bei plötzlich auftretenden schweren Nierensymptomen eine örtliche oder selbst allgemeine Blutentziehung günstig; natürlich müssen geschwächte anämische, herzschwache Kinder mit solchen verschont werden. Schwere urämische Zufälle verlangen ausserdem Chloroforminhalationen, Chloralhydrat und ähnliche Anticonvulsiva; äusserst vorsichtiger Gebrauch von Morphin ist ebenfalls unter Umständen räthlich.

Zum Schlusse seien noch einige Worte über complicirende Herzaffectionen und Störungen der Respirations- und Verdauungsorgane gestattet.

Zu Herzaffektionen geben theils das hohe Fieber, theils die erwähnten Complicationen Anlass. Der Beginn einer Endocarditis ist wegen der Aehnlichkeit des organischen mit accidentellen Herzgeräuschen nicht immer leicht festzustellen. Offenbar giebt aber theils der Scharlachrheumatismus, theils die Nephritis, oder beide zusammen, vorzugsweise Anlass zu solcher. Gleichzeitig mit ihr kann Pericarditis aus gleicher Veranlassung erscheinen. Bei septischen Entzündungen am Halse kann es zu Mediastinitis, und in deren Gefolge zu Pericarditis und Pleuritis kommen, gelegentlich auch zu ulceröser Endocarditis. Im Anschlusse an diese sind Embolieen in die verschiedensten Organe, besonders auch ins Hirn vorgekommen; Aphasie, Hemiplegie u. a. Hirnstörungen waren die nothwendige Folge. In uncomplicirten, durch das Fieber und die Schwere der Infection rasch zum Tode führenden Fällen sind Herzerkrankungen sehr selten; tritt der Tod erst nach länger dauerndem heftigem Fieber ein, so ist öfter Fettdegeneration des Herzmuskels zu beobachten.

Croupöse Pneumonie ist selten, katarrhalische kommt öfter vor, jedoch lange nicht so oft wie bei Masern; Pleuritis mit serofibrinösem oder eitrigem Exsudate schliesst sich an beide an und kann auch ohne solche als directe Folge der aufgeführten Complicationen, oder auch ganz ohne solche erscheinen; sie verlangt öfter operative Behandlung.

Stomatitis ist regelmässiger Begleiter der Rachendiphtherie. Mitunter entsteht entschiedene Gasteroenteritis; sie giebt selten Anlass zu Icterus.

Die Behandlung dieser Complicationen unterscheidet sich nicht von derjenigen in Fällen, welche durch Scharlach nicht hervorgerufen sind.

Was endlich die Behandlung des Scharlach im Allgemeinen betrifft, so ist meine Ansicht, dass in einfachen, nicht allzu stark fiebernden und nicht complicirten Fällen eine diätetisch-exspectative Behandlung ausreicht, ein besonderes Eingreifen nicht nothwendig ist. Der Arzt soll nur den Kranken gehörig überwachen, damit er, wenn es nöthig erscheint, sofort und energisch in richtiger Weise eingreift. Die häufigste Indication zum Eingreifen bietet das Fieber; es kann so excessiv und so plötzlich excessiv werden, dass es in wenigen Stunden oder Tagen zum Tode führt. Der Arzt muss daher streben, dasselbe auf einen ungefährlichen Grad herabzusetzen und so die Aussichten auf Genesung zu vermehren. Meine Ansichten über Fieberbehandlung akuter infectiöser Krankheiten habe ich ausführlich vor zwei Jahren auf der Kölner Naturforscherversammlung erörtert; ich empfehle für scharlachkranke Kinder laue, allmälig mässig abzukühlende Bäder mit nöthigenfalls kalten Uebergiessungen, und daneben den vorsichtigen, nicht übermässigen und daher zu Collaps führenden Gebrauch von Salicylnatron, Antifebrin oder Antipyrin. In der Reconvalescenz sind warme Bäder indicirt, bis der Kranke ausser Gefahr der Nephritis sich befindet.

Discussion.

Herr Aufrecht-Magdeburg schliesst an die wesentlichsten Punkte des Vortrages folgende Bemerkungen an:

1. Zur Scharlach-Diphtherie. Bezüglich derselben dürften die Meisten der Anschauung sein, dass es sich um eine Complication des Diphtherie-Bacillus mit dem Scharlachgift handle. Zweifellos aber wird die Wirkungsweise des Diphtherie-Bacillus durch das Scharlachgift modificirt, was wohl von vornherein nicht unwahrscheinlich erscheinen dürfte, wenn man die ausserordentliche Disposition zum Auftreten der Diphtheritis auf dem Boden der Scharlacherkrankung bedenkt. Die wesentlichen Unterschiede in klinischer Beziehung zwischen Scharlach-Diphtherie und gemeiner Diphtherie bestehen darin, dass bei ersterer die hochgradigsten Halsdrüsen-Schwellungen mit ausserordentlicher Geneigtheit zur Abscedirung auftreten, ferner dass in Fällen, wo die Diphtherie vom Pharynx

auf den Larynx übergeht, bei der Scharlach-Diphtherie keine croupösen Membrane, wie bei der gemeinen zur Beobachtung gekommen sind, vielmehr die Larynx-Schleimhaut mit einer eher weissfarbigen, dünnflüssig zu nennenden Masse belegt ist. Für Krankenhausärzte wäre eine Bestätigung dieser Differenzen nicht ohne Werth, weil zumal Kinder häufig nach dem Schwunde des Exanthems und vor dem Auftreten der Desquamation in das Krankenhaus gebracht werden und hier die Unterbringung in Anbetracht einer eventuellen Ansteckung folgenschwer sein kann.

2. Zu den Complicationen von Seiten des Respirations-Systems berichtet der Redner über einen Fall von Empyem, welches im Anschluss an Scarlatina bei einem 9jährigen Knaben aufgetreten ist. Durch Rippenresection wurde Heilung erzielt.

3. Was die eigentliche Scharlach-Nephritis betrifft, so dürfte ihr Auftreten in der Reconvalescenz, also etwa in der dritten Woche, nur scheinbar, wie der Vorredner mit Recht gesagt habe, als ein plötzlich in dieser Zeit einsetzendes anzusehen sein. Wahrscheinlich entwickelt sie sich ganz allmälig bei dem Disponirten im Laufe der Krankheit, wenigstens spricht dafür das einige Male constatirte Vorhandensein von Cylindroiden im Harn innerhalb der ersten 14 Tage der Scharlacherkrankung ohne gleichzeitiges Vorhandensein von Eiweiss.

Die Klärung der anatomischen Verhältnisse der Scharlach-Nephritis ist vor allem Klebs zu danken, der den Nachweis geführt hat, dass es sich bei der Scharlach-Nephritis wesentlich und in erster Reihe um eine Erkrankung der Glomeruli handelt. Nur dürfte es sich empfehlen, diese Affection nicht Glomerulo-Nephritis, sondern im Anschluss an Traube capsuläre Nephritis zu nennen, zumal da die Erkrankung, wie der Redner vor allem auf Grund seiner Experimente mit subcutaner Canthariden-Anwendung feststellen konnte, mit einer Schwellung resp. Erkrankung des Kapsel-Epithels beginnt und erst nachher der Gefässknäuel in die Erkrankung hineingezogen wird.

Es dürfte sich klinisch empfehlen, die mit der Reconvalescenz einsetzende Nephritis als eine capsuläre Nephritis zu definiren.

Ausser dieser kommt freilich auch eine diffuse parenchymatöse Nephritis beim Scharlach vor. Sie ist sehr viel seltener und vom Redner in der ersten Woche der Scharlacherkrankung beobachtet worden.

Bei der Behandlung empfiehlt es sich, nur eine neutrale Therapie einzuhalten und wesentlichen Werth auf die Diät zu legen, d. h. eine möglichst stickstofffreie Ernährung durchzuführen. Mit Kaffee, welchem wenig Milch zugesetzt ist, Buttersemmeln und Zwiebacken, Hafergrütz-Gries und Mehlsuppen, geschmortem Obst und eventuell auch rohen Früchten, lässt sich sogar die Verabfolgung von Milch auf 14 Tage hinausschieben. Auffallend selten kommen bei dieser Behandlungsweise urämische Anfälle vor. Der Erfolg im Ganzen ist ein recht günstiger.

Wenn noch vielfach diuretische Mittel empfohlen werden, so beruht dies ja in der That auf der Beobachtung, dass zu gewissen Zeiten des Krankheitsverlaufs durch Diuretica eine beträchtliche Diurese mit Abnahme der Eiweiss-Absonderung erzielt werden kann. Es ist aber

bisher noch von keiner Seite festgestellt worden, wie es dem Redner möglich gewesen ist, dass bei der acuten Nephritis ohne jede arzneiliche Anwendung ein Stadium eintritt, in welchem ganz spontan eine sehr reichliche Diurese eintritt, durch welche bei Erwachsenen die 24stündige Harnmenge auf 4000—4500 ccm steigen kann. Neben dieser Behandlung empfiehlt es sich, absolute Bettruhe einzuhalten; am besten jeden Scharlachkranken vor Ablauf von vier Wochen nicht aufstehen zu lassen. Die einzelnen Scharlach-Epidemien unterscheiden sich freilich durch die mehr oder minder häufige Complication mit Nephritis, aber da dies vorher nicht festzustellen ist, thut man gut, alle in gleicher Weise mit Bettruhe zu behandeln. Ebenso wenig ist es zu rathen, die an Scharlach-Nephritis Erkrankten vor vollkommenem Schwinden des Eiweisses aufstehen zu lassen.

Zum Schlusse wird gegenüber dem Vorredner für die Anwendung der Salicylsäure beim Scharlach-Rheumatismus zumal bei Erwachsenen plaidirt.

Herr A. Steffen-Stettin: Im Allgemeinen ist von der Behandlung des einfachen Scharlachs abzusehen; die leichteren Fälle heilen von selbst, die schweren Fälle sind weder mit kalten Bädern noch mit Antipyriticis zu behandeln; Natron. salycilic. wirkt bei Scharlach-Rheumatismus günstig; zu den Complicationen wird eine Beobachtung von Scharlachrecidiv beigebracht. Ein Knabe von 5 Jahren wird mit Tussis conv.-Abschuppung nach Scharlach-Nephritis aufgenommen. Nach 4 Wochen erneuter Ausbruch von Scharlach mit Nephritis. Diphtheritis; Stenosis glottid.; Tracheotomie. Während des Liegenbleibens der Canüle dauert der Keuchhusten fort. Eine Woche später vollkommene Genesung.

Ferner ist unter den Complicationen die acute Dilatatio cordis mit folgender Hypertrophie im Gefolge von diffuser Nephritis nicht genug betont werden; in solchen Fällen hat Secale cornutum gute Dienste geleistet.

Herr Meinert-Dresden hat sich von den Erfolgen der intraparenchymatösen Carbolinjectionen bei Phlegmonen der äusseren Bedeckungen überzeugt und hält deshalb dieselben auch bei den pharyngealen Scharlachphlegmonen für aussichtsvoll. Nur der seit einigen Jahren äusserst milde Charakter der Krankheit in Dresden hielt ihn bis jetzt ab, Heubners Vorschlag practisch zu prüfen. Bei leichten Fällen beschränke man sich am besten auf die Exspectation, die er übrigens mit Herrn Steffen auch für die ganz schweren hyperpyretischen Formen empfehle, an denen ja doch alle Therapie machtlos abpralle. Durch die übliche übertriebene Nephritisprophylaxe (4—6 Wochen Bettarrest) scheine ihm die postscarlatinöse Nierenentzündung eher gezüchtet als verhütet zu werden, da solche Verweichlichung eines Genesenen die Schwächung seiner Resistenz gegen die gefürchteten Erkältungseinflüsse bedeute. — Den diätetischen Erwägungen Herrn Aufrechts stimme er bei, nur möchte er von der Milch nicht lassen. Sie gerade garantire die genügende Zufuhr von Proteinstoffen, ohne wie Fleisch und Fleischsaft, wenn reichlich verabreicht, dem Organismus eine namentlich für Herz und Niere bedenkliche Menge von Kalisalzen und Extractivstoffen aufzubürden. Von Salicylnatron glaube er bei Scharlachrheumatismus gute Erfolge gesehen zu haben.

Herr Hochsinger-Wien spricht sich gegen die Anwendung der Antipyretica von dem Kaliber des Antipyrin und Antifebrin bei dem Scharlachfieber aus. Leichte Fälle sollen exspectativ behandelt werden und hyperpyretische Fälle mit Collapserscheinungen, besonders wenn es sich um kleine Kinder handelt, nehmen leicht Schaden durch die Collaps-befördernde und Herz-schwächende Wirkung dieser Stoffe. Solche Fälle sollen von Haus aus mit Stimulantien und Wein behandelt werden. In Bezug auf die scarlatinösen Herzaffectionen ist klinisch zu unterscheiden zwischen wirklicher Endocarditis acut. scarlatinosa und Dilatatio cord. acut. nefritica. Differential diagnostisch ist zu beachten, dass die letztere Affection stets mit rasch auftretender Dämpfungsvergrösserung des Herzens und Blasegeräuschen bei vorhandener Albuminurie vergesellschaftet ist, während im ersten Falle die Geräusche laut sein können, ohne jedoch mit derartig gross und acut entstandenen Herzdämpfungen combinirt zu sein. Die Prognose des Krankheitsfalles ist eine wesentlich andere, je nachdem die Symptome der letzt- oder erstbezeichneten Art vorliegen. Erstere sind immer ominös und der Krankheitsverlauf führt häufig zu einem schlechten Ausgange; letzterer durchaus nicht, da die Endocard. acut. scarlat. heilungsfähig ist und in vielen Fällen auch ganz bestimmt vollständig ausheilt.

Herr Horn-Bremen: Nur zwei Gesichtspunkte in Bezug auf die Behandlung. Herr Professor Thomas hat neben warmen Bädern auch schon kurz die kalten Einpackungen erwähnt. Ueber diese habe ich 1864 in der Section für innere Medicin auf der Naturforscher-Versammlung in Giessen ausführlich vorgetragen und stelle den „Amtlichen Bericht" zur Verfügung. Von einem warmen Bade habe ich nur in einem Falle eine geradezu ausgezeichnete Wirkung gesehen vor dem Auftreten des Exanthems, also bei noch nicht diagnosticirter Krankheit, bei erhöhter Temperatur, Eingenommenheit des Gehirns, hie und da Zuckungen. Sofort nach dem Bade minderten sich oder verschwanden diese Erscheinungen, und es folgte ein sehr leichter Scharlach. Im späteren Verlaufe des Scharlachs halte ich die kalt aufgelegten, sich dann erwärmenden Compressen, nach Bedarf mehrere Male täglich, für günstiger als warme Bäder. Ausser dem Princip der Wärme-Entziehung durch Kälte verfolge ich das weitere, die trockne, oft fast pergamentartige Haut allmälig aufzuweichen und dadurch bis zum Ende der zweiten Woche zur Abschilferung zu bringen. Die kalten Abreibungen sollen bei einem warmen Bade durch nachträgliche kalte Uebergiessung ersetzt werden; sonst wirkt die Wärme erschlaffend, ähnlich wie beim Bettliegen länger als drei Wochen. Die kalten Compressen um den Hals (Drüsen) müssen unausgesetzt angewandt, etwa drei Mal täglich erneuert werden, vor Allem aber möglichst fest aufliegen mit wärmender Umhüllung (Wolle).

In Bezug auf die Diät bei Nephritis ist zwar in den ersten 14 Tagen Eiweissnahrung zu beschränken, doch nicht die Milch für kleine Kinder, da sie sonst zu schwach werden. Nach 14 Tagen aber zeigt die tägliche Urin-Analyse, dass das Eiweiss abnimmt in normaler Weise, auch wenn reichlich eiweisshaltige Fleisch-Präparate gegeben werden (Infus. carn. frig. par. Liebig etc.).

Herr Emil Pfeiffer-Wiesbaden macht darauf aufmerksam, dass die leichten Formen von Scharlachrheumatismus meist gar keine Gelenkentzündungen sind, sondern Sehnenscheidenentzündungen auf Hand- und Fussrücken; dieselben können auch in die chronische Form übergehen.

Ueber Aetiologie und Prophylaxe der Kindertuberculose.

Herr Flesch-Frankfurt a. M.

Die Pädiatrik hat dermalen mehr Ursache, wie jemals sonst, festzuhalten an den Daten, die uns über die Tuberculose des kindlichen Alters durch die pathologische Anatomie, in Verbindung mit der Klinik, vor Allem mit der hausärztlichen Beobachtung seit einer Reihe von Jahren gegeben worden sind. Durch eine Reihe von neueren Arbeiten, zumal durch die Cornet'sche Arbeit zeigt sich eine Strömung in den Anschauungen vieler Collegen über die Aetiologie der phthisis adultorum, die nicht nur von den bis vor Kurzem allgemein herrschenden bedeutend differirt, sondern auch in die Pädiatrik überzugreifen droht. — Wiewohl ich zunächst nur über Aetiologie und Prophylaxe der Kindertuberculose zu sprechen beabsichtige, halte ich es doch im Interesse der Sache, mich über drei Punkte kurz auszusprechen, die in den berührten Arbeiten in eigenthümlicher, auch unser Thema berührender Weise vielfach erörtert werden: Ansteckung, Heredität, Disposition.

Ansteckung. Die Ansteckung, zunächst die durch Verkehr mit Menschen, zumal die durch Cornet urgirte, durch zerstäubte Tuberkelbacillen betreffend, so habe weder ich noch die Collegen, mit denen ich Rücksprache genommen, in der Kinderpraxis jemals etwas Derartiges beobachtet. Dennoch ist mir schon zweimal die Möglichkeit einer solchen nahe getreten. Einmal durch die Mittheilung des Dr. Hermann Weber über die Ansteckung bei jung Verheiratheten. Die Seltenheit der Fälle, die Möglichkeit, die Sache anders zu erklären, liessen mich bald davon abkommen. Näher war sie mir getreten, als ich im Jahre 1863 im Verein mit Friedleben und Bärwindt die Villmain'schen Versuche nachmachte. Wenn so kleine Mengen käsigen Stoffes subcutan injizirt das Thier so rasch tuberculös machen, warum sollte der stete Verkehr mit Schwindsüchtigen und deren Auswurfstoffen nicht auch bei Menschen die Ansteckung vermitteln? Wir besprachen diese Möglichkeit nicht nur unter uns, sondern nahmen auch die Meinungen von

anderen, ganz differirende Standpunkte einnehmenden Praktikern, wie die des verstorbenen Dr. Stiebel, in Anspruch. Einstimmig erklärten Alle, dass Nichts für die Möglichkeit einer Ansteckung spreche.

Ganz verschieden verhält es sich mit der Ansteckung durch die Milch perlsüchtiger Kühe. Da ich den bekannten Daten nichts Neues beifügen kann, verweile ich hierbei nicht länger.

Heredität. In einer früheren Arbeit über Tuberculose der ersten Kindheit habe ich darauf hingewiesen, dass weder Friedleben noch Buhl in München, noch ich selbst jemals in den Placenten oder Foetusen Tuberkeln gefunden. Gegen diese Behauptung trat bald nachher Queyrat in einer gut geschriebenen Brochüre „sur la tuberculose du jeune age“ auf, sich auf den fast allein dastehenden Fall von Johne in Dresden berufend. — Weiterhin habe ich eine Reihe von Fällen (neun in 51 Jahren) erwähnt, die mir die Benennung hereditäre Phthise zu verdienen scheinen. Es betraf Kinder in den ersten Monaten, die in den oberen Lungenlappen Cavernen zeigten, ganz fast wie sonst blos bei Erwachsenen, von da aus die Tuberculose diminutiv über die übrigen Organe verbreitet. — Ausser in den genannten Fällen kann auch ich zumal für die Kindertuberculose der Heredität nur sehr geringen Einfluss gestatten.

Disposition. Es wird unser Bemühen sein, bei der Kindertuberculose stets eine locale Disposition nachzuweisen. Wir nehmen solche auch für die Phthise der Erwachsenen an und sehen insbesondere oft in der initialen, oft rein traumatischen Hemoptoë diesen localen Ausgangspunkt. Die allgemeine Disposition leugne ich nicht, lege ihr aber nur geringen Werth bei.

Zum eigentlichen Thema übergehend, erwähne ich als die wichtigsten der Kindertuberculose vorausgehenden Veränderungen 1. die Hypertrophie und Vereiterung der Bronchialdrüsen, meist Folge von vorausgegangenen Masern und Keuchhusten, wobei die Nothwendigkeit urgirt werden muss, die Bronchialdrüsen streng von den Pulmonaldrüsen zu trennen; 2. die lobuläre Pneumonie, bei der stets die am Hilus pulmonum gelegenen Drüsen ergriffen sind; 3. abgelaufene Pleuritiden; 4. fungöse Gelenkentzündungen, Tumor albus, Caries der Knochen, insbesondere der Gelenke.

Durch diese der Kindertuberculose stets vorausgehenden, sie begleitenden, sich durch die Intensität als die am längsten bestehende Veränderung bekundenden Befunde, sowie auch durch die

klinische Beobachtung komme ich zu dem Schlusse, dass die Kindertuberculose stets eine secundäre Erkrankung ist, der ein localer entzündlicher, eiternder oder cariöser Process stets vorausgeht.

Ich resumire: 1. Die Kindertuberculose ist stets eine secundäre Krankheit, die sich nur nach einem localen, stark entzündlichen, eiternden oder cariösen Processe entwickelt. 2. Für Ansteckung, Contagium, Infection findet sich für die Kindertuberculose keinerlei Anhaltspunkt. 3. Auch die Heredität hat nur sehr geringen Einfluss.

Discussion.

Herr G. Meyer-Aachen: Die citirten Beobachtungen von H. Weber in London, die vor mehr als 20 Jahren veröffentlicht wurden, sprechen doch entschieden für Ansteckung der Tuberculose. Es handelte sich um Männer, die an chronischer Tuberculose litten, und nach einander 2—3 gesunde Mädchen heiratheten, die dann bald nach der Heirath an Lungentuberculose erkrankten und starben.

Herr Thomas-Freiburg stimmt damit überein, dass Cavernen bei kleinen Kindern keine ungewöhnlichen Erscheinungen sind; im Uebrigen meint er, dass Kinder hauptsächlich dadurch Infectionskrankheiten erlangen, auch die Tuberculose, dass sie alles anfassen, was andere, womöglich auch inficirte Kinder berührt hatten, bez. in Strassenstaub herumspielen und hinterher ihre schmutzigen Finger in den Mund führen und damit essen. Zur Verhütung sind die Kinder zur Reinlichkeit besonders beim Essen und dazu anzuhalten, dass sie nicht mit den Fingern in den Mund kommen.

Herr A. Steffen-Stettin: Tuberculose im ersten Kindesalter mag an verschiedenen Orten verschieden häufig auftreten; in Stettin ist dies nicht so selten. Im Kinderspitale sind solche Fälle von Lungentuberculose mit Cavernen mit tödtlicher Hemoptoë bei Kindern von 1 oder 2 Jahren beobachtet worden.

Herr Happe-Hamburg: Die Kindertuberculose ist eine erworbene Erkrankung, welche bei günstigem Boden sich rasch entwickelt. Die an Masern, Keuchhusten und Scharlach erkrankten Kinder disponiren am meisten dazu. Es kann sich die Skrophulose ebenso entwickeln nach diesen Krankheiten. Eine früher gelieferte Statistik giebt den Beweis, dass bis zum 15. resp. 20. Jahre eine grosse Zahl der von Masern und Keuchhusten befallenen Kinder der Tuberculose erlegen sind.

Herr Dreier-Bremen erinnert daran, dass in den Fällen, wo die Bronchialdrüsen der primäre Herd sind, eine Infection erfolgt sein muss. Bei bisher ganz gesunden kleinen Kindern, die an acuter Tuberculose erkranken, kann man unmöglich an eine Prädisposition denken, wenn man die erbliche ausschliesst.

Zweite Sitzung. Dienstag, den 16. September, Nachm. 4 Uhr.

Vorsitzender: Herr **Steffen**-Stettin.

Ueber Erythema nodosum.

Herr **Emil Pfeiffer**-Wiesbaden.

Meine Herren! Es sind keine neuen Forschungen über das Erythema nodosum, etwa in pathologisch-anatomischer oder bacteriologischer Richtung, welche ich Ihnen heute vorzutragen gedenke, sondern meine Absicht ist, Ihnen zunächst einige Bemerkungen betreffs der klinischen Abrundung des Krankheitsbildes vorzulegen und dasselbe dann weiter aus dem Banne zu befreien, in welchen es die Publicationen Uffelmann's aus den Jahren 1872 und 1876 gebracht haben.

Das Erythema nodosum in der klinischen Form, welche ich Ihnen nachher zu schildern gedenke, ist eine Krankheit, welche vorzugsweise im jugendlichen Alter, ja man kann sagen wesentlich im Kindesalter vom 4. bis 5. Jahre an auftritt. Wenn auch Fälle dieser Krankheit bei Erwachsenen beobachtet werden, so liefert doch die Kindheit die grosse Mehrzahl der Erkrankungen. Da das Leiden ausserdem nicht gerade selten ist, so verdient es sicherlich die Beachtung des Kinderarztes. Um so auffallender ist die geringe Beachtung, welche die Krankheit in den Lehr- und Handbüchern der Kinderkrankheiten gefunden hat. Eine Erkrankungsform, welche die Patienten in manchen Fällen unter recht schwerem fieberhaften Allgemeinleiden mehrere Wochen ans Bett fesseln kann, verdient doch sicherlich eine Beschreibung, selbst wenn man von der häufig beobachteten erschwerten Reconvalescenz und den etwaigen Nachkrankheiten absieht.

Das grosse Handbuch von Barthez et Sanné erwähnt die Krankheit zwar, giebt aber absolut keine Beschreibung derselben, sondern verficht nur die rheumatische Natur des Leidens. Henoch in seinen „Vorlesungen“ erwähnt die Krankheit gar nicht und in den Lehrbüchern von Baginsky und Biedert wird die Krankheit zwar aufgeführt, aber in sehr kurzen Worten und ausserdem auch

in der noch immer üblichen Vermengung mit dem Erythema exsudativum multiforme. In derselben Vermengung führt sie auch Bohn in dem grossen Lehrbuche von Gerhardt vor, obwohl er von allen Autoren über Kinderkrankheiten die ausführlichste Schilderung des Leidens giebt. Diese Vermengung scheint von den Kinderärzten nicht fallen gelassen zu werden, obwohl schon Hebra, besonders aber Kaposi mit Nachdruck auf eine Trennung der beiden Ausschlagsformen drangen.

Jedenfalls müssen auch wir Kinderärzte uns gewöhnen, das Erythema exsudativum multiforme Hebrae von dem Erythema nodosum vollständig zu trennen. Die beiden Krankheiten sind klinisch so gänzlich verschieden, dass eine Vermengung derselben im klinischen Bilde ganz unerklärlich ist und wohl nur der gleiche Name des Erythemes, welchen Willan beiden Krankheiten gab, die Autoren verführt hat, diese beiden grundverschiedenen Krankheiten in nahe Beziehung zu bringen und in einem Capitel abzuhandeln. Heutzutage würde man die beiden Krankheitsbilder nur dann in einem gemeinsamen Capitel vereinigen dürfen, wenn ihre Ursache als eine gemeinsame erkannt werden sollte, etwa als ein und dasselbe pathogene Bacterium oder als eine andere gemeinsame Schädlichkeit. Da aber bis jetzt weder für die eine noch für die andere Krankheitsform eine Ursache nachgewiesen ist, so müssen wir die so differenten klinischen Bilder auch getrennt behandeln.

Ausser der Abtrennung des Erythema exsudativum multiforme Hebrae vom Erythema nodosum müssen aber von dem klinischen Bilde des Erythema nodosum noch weitere Formen fern gehalten werden, welche als Complicationen anderer Krankheiten auftreten: Krankheitszustände, welche alle nur ganz im Entfernten mit dem Erythema nodosum Aehnlichkeit haben. Solche Complicationen sind z. B. bei acutem Gelenkrheumatismus von Strümpell beobachtet worden; sie kommen im Anschlusse an Scharlach und Masern vor und finden sich nicht selten bei Syphilis. Alle diese Formen stimmen aber nicht mit dem typischen Bilde des Erythema nodosum und mit seinen klassischen Localisationen überein, sondern haben nur ganz entfernte Verwandtschaftspunkte, hauptsächlich die Aehnlichkeit der einzelnen Hautefflorescenz mit der des Erythema nodosum gemein.

Auch andere Krankheiten, wie z. B. die von Demme und Anderen beschriebenen Fälle von multipler Hautgangrän, deren An-

fänge mit den Beulen des Erythema nodosum Aehnlichkeit haben, müssen von dem Krankheitsbilde ferngehalten werden.

Der Name Erythema nodosum stammt wie erwähnt von Willan her. Wenn derselbe auch kein glücklicher ist, indem wir heute gewöhnt sind, unter Erythema eine ganz oberflächliche Hautröthe zu verstehen, so wird die Krankheit doch durch den Zusatz nodosum, d. h. also eine Hautröthe, welche mit Knotenbildung verbunden ist, ganz gut bezeichnet.

Wir haben unter Erythema nodosum eine Hautkrankheit zu verstehen, welche bald mit, bald ohne deutliche Prodromalerscheinungen in Form von rothen, etwas über die Haut erhabenen Flecken an Unterschenkel und Unterarmen in die Erscheinung tritt. Die Prodromalerscheinungen sind: Fieber von deutlich remittirendem Character, Appetitlosigkeit, Abgeschlagenheit, Schmerzen in den Gliedern und zuweilen Schmerzhaftigkeit beim Schlucken. Nachdem diese Prodromalerscheinungen sich mehrere Tage hingezogen haben, ohne dass irgend eine locale Affection die in manchen Fällen recht schweren Störungen des Allgemeinbefindens zu erklären vermochte, erscheinen plötzlich die rothen Flecke und klären über die Natur der Krankheit auf. In schwächer ausgebildeten Fällen können aber die Prodromalerscheinungen ganz fehlen oder werden übersehen.

Die Flecke erscheinen fast ausnahmslos zuerst an der Vorderfläche der Unterschenkel längs der Crista tibiae. Sie bilden sich in wenigen Stunden aus, sind rundlich, meist etwas oval, mit der grösseren Axe in der Längsrichtung der Extremität gestellt, sogleich beim Beginne von der Grösse eines 10 Pfennigstückes oder eines Markstückes. Befühlt man den rothen Flecken, so erweist derselbe sich als etwas über das Niveau der Haut erhaben, besonders in seiner Mitte, und der tastende Finger bemerkt, dass die geröthete Stelle nur der oberflächliche Theil einer das ganze Hautgewebe durchsetzenden knotenförmigen Exsudation ist. Beim Befühlen des Knotens, besonders beim Druck gegen die Unterlage wird bald geringer, bald lebhafter Schmerz geklagt.

Fast gleichzeitig mit den ersten Knoten an den Unterschenkeln oder doch bald nach denselben treten dann auch ähnliche Flecke an der Streckseite der Unterarme auf.

In den gewöhnlichen, weniger ausgebildeten Fällen bleibt die Krankheit auch auf Unterschenkel und Unterarme beschränkt und es treten an jedem Unterschenkel und jedem Unterarme etwa 5—8 Knoten auf, im Ganzen also circa 20—30 Efflorescenzen. In

schweren Fällen breitet sich die Krankheit jedoch auch auf die Oberschenkel und Oberarme, in den allerwenigsten Fällen jedoch auch auf den Kopf und Rumpf aus. Am häufigsten kommen noch Flecken am Kopfe vor, fast niemals am Rumpfe. Ich sah einen Flecken am Kinn und Kaposi erwähnt einen solchen am Augenlide, durch welchen dasselbe enorm anschwoll. Flecken oder Knoten auf der Mundschleimhaut kommen nach meiner Erfahrung nicht vor und die betreffenden Beobachtungen gehören wohl der Vermengung mit dem Erythema exsudativum multiforme Hebrae an.

Wie schon erwähnt ist der rothe Flecken nur der oberflächlichste Theil eines das ganze Hautgewebe durchsetzenden Knotens. Diese Knoten werden nun allmählich dicker und grösser, das Hautniveau wölbt sich über denselben mehr vor, so dass sie halbkugelige oder halbeiförmige Beulen darstellen. So bleibt der Knoten etwa drei Tage bestehen, verfärbt sich dann etwas livide, wird dünner und verschwindet endlich 5—8 Tage nach seinem Auftreten zuerst für das Auge, dann auch für das Gefühl. In manchen Fällen jedoch, in welchen die Knoten viel ausgetretenen Blutfarbstoff enthalten, machen sie noch eine gewisse Farbenveränderung von Blau in Gelb durch und schliesslich bleibt dann ein pigmentirter Hautflecken zurück und zwar länger als der Knoten fühlbar ist.

Die Knoten wachsen in den ersten Tagen nach ihrer Entstehung oft beträchtlich an und können die Grösse eines Apfels erreichen. Werden sie sehr dick, so bringen sie auch spontane Schmerzen hervor; sonst ist der Schmerz gering und nur auf Druck merklich. In vielen Fällen ist jedoch das Wachsthum der Knoten mehr ein Flächenwachsthum als eine Zunahme in der Dicke und in solchen Fällen sieht man dann auch, dass der Knoten, während er in der Peripherie sich weiter ausbreitet, im Centrum blasser und dünner wird, so dass deutlich ringförmige Efflorescenzen entstehen. Bilden sich in der Nähe eines solchen ringförmigen Knotens noch andere ähnliche, so kann eine undeutliche Gyrusform entstehen. Durch Zusammenstehen mehrerer flächenhaft ausgebreiteter Knoten können ziemlich beträchtliche Hautstellen erkrankt erscheinen: bis zur Grösse einer Hand und darüber. Niemals gehen die Knoten, auch wenn sie noch so dick und schmerzhaft sind, in Eiterung über.

In den schwereren Fällen erscheinen innerhalb der ersten 8—14 Tage neue Knoten, welche die erwähnten Veränderungen durchmachen, so dass sich die Krankheit durch diese neuen Nach-

schübe 3—4 Wochen lang hinauszieht. Die neuen Nachschübe sind gewöhnlich auch von einem Wiederaufflackern des vorher etwas geminderten Fiebers begleitet, oder die Steigerung der Temperatur geht dem Ausbruche der neuen Knoten voraus.

Milztumor ist niemals vorhanden, auch bei den schweren Fällen nicht, wenigstens habe ich niemals eine Anschwellung der Milz beobachten können; auch die von Bohn in einem Falle beobachtete Anschwellung aller Lymphdrüsen des Halses ist mir nicht vorgekommen. Neben dem Fieber, welches sich in schweren Fällen bis 40 Grad und mehr steigern kann, werden Schmerzen in den Gliedern, besonders an den Gelenken, Schmerzen beim Schlucken, Appetitlosigkeit und Stuhlverstopfung geklagt.

Nachdem die letzten Knoten aufgeschossen sind, verschwindet das Fieber, die Kranken fangen an, sich vollkommen wohl zu befinden und die Reconvalescenz macht rasche Fortschritte.

Dies ist das Krankheitsbild, welches wir als Erythema nodosum zu bezeichnen haben und es erübrigt mir, nun noch einige Worte über die Prognose zuzufügen.

Während einige Autoren, wie z. B. Bohn, dem Erythema nodosum eine „durchaus günstige“ Prognose zuerkennen, sprechen sich andere weniger zuversichtlich aus. Kaposi erkennt zwar die im Allgemeinen günstige Prognose an, beschränkt aber diesen Ausspruch durch die Bemerkung, dass bei kleinen Kindern zuweilen üble Ausgänge, z. B. durch Nierenblutung, vorkommen können. Barthez et Sanné erwähnen als Hauptfolgezustände des Erythema nodosum Chloro-anémie und Endocarditis. Ich selbst sah eine ganz leichte trockene Pleuritis nach einem schweren Falle, sonst aber auch niemals eine Spur von Nachkrankheit oder von bedenklichen Erscheinungen.

Am ungünstigsten hat sich Uffelmann über das Erythema nodosum geäussert und beschreibt eine Form desselben als „ominöse Form des Erythema nodosum“. Wie schon Bohn bemerkt, stimmt die Beschreibung, welche Uffelmann von der „ominösen Form“ des Erythema nodosum giebt, aber so vollkommen mit dem gewöhnlichen Bilde überein, dass ein Unterschied nicht zu eruiren ist. Als Unterschiedsmerkmale der ominösen Form giebt Uffelmann zwar an „die stets zu beobachtenden Prodrome, der fieberhafte Verlauf, die lange Persistenz der Knoten, auch nachdem die erythematöse Röthe schon geschwunden ist, und die nach dem Aufhören des Fiebers so lange andauernde Schwäche“, aber alle diese

Erscheinungen sind nach dem oben Ausgeführten und nach den Angaben der Autoren jedem nur etwas ausgebildeteren Erythema nodosum eigen.

Nach dem Wortlaute der Publicationen von Uffelmann ist fast zu vermuthen, dass er seiner „ominösen Form“ des Erythema nodosum schon nahezu den Charakter einer tuberculösen Erkrankung vindiciren möchte und seine Publicationen scheinen allerdings den Erfolg gehabt zu haben, dass viele Aerzte das Erythema nodosum schon als eine Aeusserung der Tuberculose auffassen und jeden Fall dieser Krankheit als etwas überaus Ernstes und Gefährliches ansehen.

Jedenfalls aber steht so viel fest, dass Uffelmann der Ansicht ist, dass seine „ominöse Form“ nur bei erblich belasteten, oder sogar bei direct von Tuberculose bedrohten Individuen vorkomme. Zum Ueberflusse hat dann Oehme ein Jahr nach dem letzten Aufsatze Uffelmann's einen Fall publicirt, wo ein Kind nach überstandenem Erythema nodosum an Meningitis tuberculosa zu Grunde gegangen ist.

Seit den Publicationen Uffelmann's haben sich nun verschiedene Autoren betreffs dieser Ominösität des Erythema nodosum geäussert, besonders Bohn und Baginsky. Beide treten dieser Ansicht Uffelmann's entgegen, besonders scharf Bohn, welcher sein recht beträchtliches Material genau im Sinne der Uffelmannschen Anschauungen verfolgt hat und zu dem Schlusse kommt, dass die meisten an Erythema nodosum der gewöhnlichen Form, welche er nicht von der „ominösen Form“ Uffelmann's zu unterscheiden vermag, erkrankten Kinder „das Glück hatten, durchaus unverdächtigen Familien anzugehören.“

Indem ich mich diesem Ausspruche Bohn's entschieden anschliesse, da mir bis jetzt niemals nach Erythema nodosum trotz langjähriger Beobachtung der früher Erkrankten die Entwickelung eines tuberculösen Leidens vorgekommen ist und auch die Zugehörigkeit der Erkrankten zu tuberculösen Familien nicht in die Augen springen will, möchte ich die anwesenden Herren Collegen bitten, gefälligst in der Discussion ihre prognostischen Erfahrungen über das Erythema nodosum und besonders ihre Ansicht über die „ominöse Form“ Uffelmann's darzulegen. Ich glaube, dass die Kinderheilkunde aus der Angabe zahlreicher Erfahrungen über diese Krankheit entschiedenen Gewinn ziehen wird.

Wenn man das Vorkommen einer Hautkrankheit bei erblich belasteten Individuen allein als etwas ominöses betrachten will, so

müsste man auch schliesslich von ominösen Masern oder ominösen Formen des Keuchhustens sprechen, denn in der That verlaufen diese Krankheiten bei erblich belasteten oder schwächlichen Kindern unter besonderen Modificationen, wobei stärkere und länger dauernde Exsudationen, Nachkrankheiten, dauernde Schwächezustände und mancherlei Anderes sich finden. Aber es wird doch Niemanden einfallen, aus solchen durch Constitutionsanomalien bedingten Modificationen eines sonst gutartigen Krankheitsprocesses „ominöse Formen" zu construiren und einer an und für sich ganz unschuldigen Erkrankung das Brandmal des „Ominösen" aufzudrücken.

Discussion.

Herr Hochsinger-Wien stimmt Herrn Pfeiffer bei, wenn derselbe das Erythema nodosum als eine Affectio sui generis von dem Exythema multiforme Hebrae abgrenzt. Die Verwandtschaft beider Processe ist eine rein anatomische, beide sind Exsudationsprocesse. Die Aetiologie scheint aber eine verschiedene zu sein. Beim Erythema nodosum scheint der Modus der acuten Infectionskrankheiten, der acuten Exantheme vorzuwalten, beim Erythema multiforme ein chemisch-toxisches durch die Ingesta eingeführtes Agens vorzuliegen.

Die von Uffelmann beobachtete Beziehung des Exythema multiforme zur Tuberculose ist eine rein zufällige; andere Beobachter und auch der Vortragende konnten stets nur gutartig ausgehende Fälle beobachten. Die angeblichen Gelenksschmerzen beim Erythema nodosum sind gewiss nicht immer echter Rheumatismus, sondern gewöhnlich blos Schmerzen in den Unterextremitäten, welche die pralle Infiltration der Haut nach sich zieht. Die Combination zwischen Erythema nodosum und Endocarditis besteht jedenfalls, wenn auch ohne das Bindeglied des Rheumatismus.

Ueber Indicanurie im Säuglingsalter.

Herr Carl Hochsinger-Wien.

Meine Herren! Ich betrete mit dieser meiner Mittheilung an die hochansehnliche Gesellschaft ein Gebiet der klinischen Medicin, welches in Bezug auf die Klinik des Kindesalters noch sehr wenig Bearbeitung gefunden hat. Angaben über Vorkommen und Bedeutung von indigobildender Substanz im Harne des Säuglings und jungen Kindes sind nämlich meines Wissens bisher einzig und allein nur von

Senator[1]) und andeutungsweise auch von Parrot und Robin[2]) gemacht worden, welche zwar durch die Ergebnisse meiner Untersuchungen zum grossen Theile bestätigt werden, keineswegs jedoch alles Wissenswerthe über diesen Gegenstand enthalten. Ich werde auf die citirten Arbeiten später zurückkommen.

Und doch bietet gerade die erste Periode des Kindesalters, das Säuglingsalter, vielseitige Anregung, dem Gegenstande näher zu treten. Man halte sich nur die bekannte Thatsache gegenwärtig, dass das Auftreten von indigobildender Substanz im Harne in hervorragender Weise an das Vorhandensein eines durch Nahrungsfäulniss im Darmcanale abgespaltenen Körpers geknüpft ist, welchen wir als das Indol kennen und dass eben dieser Körper je nach der Beschaffenheit des eingeführten Nahrungsmateriales und je nach dem Zustande der Verdauungsorgane in wechselnder Menge producirt und resorbirt wird. Steht nun das Auftreten von Harnindican in einem bestimmten Abhängigkeitsverhältnisse zu den im Darmtractus sich abspielenden chemischen Vorgängen, dann gewinnt gerade beim Säuglinge die Prüfung auf indigobildende Substanz ein erhöhtes Interesse, weil wir die Bestandtheile der Säuglingsernährung als ziemlich constante, in ihrem chemischen Verhalten nur wenig schwankende Körper kennen und weil wir es wohl in keinem anderen Lebensalter so häufig mit Störungen der Verdauung zu thun bekommen, welche eine Aenderung eines so genau vorgeschriebenen Verdauungschemismus nach sich ziehen, wie der es ist, welcher für das erste Kindesalter von Natur aus vorgezeichnet ist.

Wenn ich auch den ganzen Mechanismus der Indicanurie als bekannt voraussetze, sei es mir doch gestattet, behufs leichteren Verständnisses meines Vortrages ein Paar einleitende Worte über Indolbildung und Indicanausscheidung vorauszuschicken. Die Muttersubstanz des Indicans ist das Indol, welches ein regelmässiges Product der Bacterienfäulniss thierischer Eiweisskörper darstellt. Es ist ein normales Product der Verdauung der Albuminate durch Pankreassaft, entsteht jedoch im Darmkanale nur bei alkalischer Reaction und unter dem Einflusse von Fäulnissbacterien. Das Indol wird im Organismus zu Indoxyl oxydirt und erscheint im Harn als indoxylschwefelsaures Kali, i. e. als die Alkaliverbindung der Aetherschwefelsäure eines hydroxylirten Indols. Dieser

1) Centralbl. f. die med. Wissensch. 1877, Nr. 20.
2) Gaz. med. 1876, Nr. 36.

Körper stellt die indigobildende Substanz des Harnes dar, welche wir kurzweg Indican nennen.

In erster Linie wird somit die Indicanausscheidung durch den Harn von der Art und Weise der im Darmcanal sich abspielenden Eiweissverdauung abhängig sein müssen. In zweiter Linie ist auch in Betracht zu ziehen, dass ausserhalb des Darmes, in anderen Körperhöhlen und im Gewebe unter pathologischen Verhältnissen Fäulnissvorgänge bestehen können, welche zur Indolbildung und in letzter Linie daher zur Indicanurie Veranlassung bieten. Fütterungs- und Injectionsversuche, welche von Jaffé, Masson, Nencki u. A. an Hunden mit Indol vorgenommen wurden, haben gezeigt, dass die Menge des durch den Harn ausgeschiedenen Indicans in einem directen Abhängigkeitsverhältnisse zur Quantität des subcutan verabreichten oder verfütterten Indols stand.

Sehen wir von dem möglichen Bestande irgend eines Fäulnissheerdes ausserhalb des Darmes ab, so werden wir zu dem Schlusse kommen, dass die Menge des durch den Harn ausgeschiedenen Indicans im Allgemeinen abhängig ist: 1. von der Menge der in den Darm eingeführten thierischen Eiweissstoffe, 2. von dem möglichen Bestande intensiver Fäulnissvorgänge im Darmcanale und 3. von der Menge des von der Darmwand aus zur Resorption gebrachten und durch Fäulniss abgespaltenen Indols. Diese letztere wird ceteris paribus um so grösser sein, je länger der Nahrungsbrei im Dünndarme zu verweilen Gelegenheit hat, weil hier der Ort der intensivsten Resorptionsthätigkeit der Darmschleimhaut gegeben ist.

Der normale Harn eines gesunden, unter gewöhnlichen Ernährungsverhältnissen stehenden, erwachsenen Menschen liefert den Untersuchungen Ortweiler's zu Folge bei der bekannten Indicanprobe nach Jaffé mit concentrirter Salzsäure und 1 bis 2 Tropfen Chlorkalk eine schwache blaue, violette oder röthliche Farbenreaction. Bei reichlicher Fleischkost wird die Reaction intensiver, bei stickstoffarmer Kost geringer, bei ausschliesslich vegetabilischer Nahrung minimal. Pflanzliches Eiweiss ist zur Bildung von Indol nicht geeignet.

Die Methoden der Harnprüfung, deren wir uns bedienten, waren selbstredend nur qualitative. Der frische, in der Regel mittelst Katheters gewonnene Harn wurde nahezu in allen Fällen einer zweifachen Prüfung unterworfen und zwar zunächst der qualitativen Probe nach Jaffé, mit der von Stokvis angegebenen Modification

des Ausschüttelns mit Chloroform und hierauf der neuen Obermeyer'schen Indicanreaction. Diese letztere, bei welcher als oxydirende Substanz an Stelle des Chlorkalks der Jaffé'schen Probe eine Eisenchlorid-Salzsäurelösung zur Verwendung gelangt, hat sich uns als ausserordentlich zweckmässig erwiesen. Es gelang uns in einzelnen Fällen, mit Zuhilfenahme der letzteren Methode noch Spuren von indigobildender Substanz im Harne nachzuweisen, welche uns bei Vornahme der Jaffé'schen Probe entgingen. Halbwegs grössere Indicanmengen wurden durch beide Methoden in gleich exacter Weise angezeigt. Von quantitativen Bestimmungen wurde mit Rücksicht auf die grosse Umständlichkeit derselben und den rein praktischen Zweck unserer Untersuchungen, bei denen es auf eine genaue Mengenangabe des im Verlaufe einer bestimmten Zeit zur Ausscheidung gelangenden Indicans gar nicht ankommt, Abstand genommen. Wir begnügten uns damit, aus der Intensität der Farbenreaction des oxydirten Indigos, welches immer mit Chloroform ausgeschüttelt wurde, auf den Gehalt des Harnes an indigobildender Substanz zu schliessen. Derselbe Weg wurde kürzlich in einer sehr lesenswerthen Arbeit von Ortweiler aus der Würzburger medicinischen Klinik „Ueber die physiologische und pathologische Bedeutung des Harnindicans" (1886) mit Erfolg eingeschlagen. Es ist daher immerhin denkbar, dass in dem einen oder dem anderen Falle, bei welchem wir negative Indicanreaction erhielten, durch ein zeitraubendes quantitatives Verfahren mit grösseren Harnmengen dennoch Spuren von indigobildender Substanz nachweisbar gewesen wären. Solche Mengen kommen jedoch für uns absolut nicht in Betracht und ändern nichts an den Deductionen, welche wir aus unseren Untersuchungsresultaten abzuleiten gedenken.

Von mehreren Gesichtspunkten aus erschien mir nun die Untersuchung des Säuglingsharnes auf Indican hin wichtig: 1. Vom rein physiologischen Standpunkte, um zu erforschen, ob die den höheren Lebensaltern gegenüber abweichenden Ernährungsverhältnisse, wie sie insbesondere im ersten Kindesalter vorherrschen, von Einfluss auf die Indolbildung, resp. Indicanausscheidung sind; 2. vom bacteriologischen Standpunkte aus, um auf diesem indirecten Wege zu prüfen, ob die normalen, also obligaten Darmparasiten der Milchverdauung des Säuglings die Fäulniss der Milchalbuminate, also die Indolbildung im Darme hintanhalten; 3. vom Standpunkte des Klinikers, um Klarheit darüber zu gewinnen, ob und mit welchen dem Kindesalter eigenartigen Krankheitsprocessen die Indicanurie

in Zusammenhang steht, und 4. vom Standpunkte des praktischen Arztes, um zu eruiren, ob und wann dem Auftreten von Indican im Harne des Kindes eine diagnostische Bedeutung zukommt.

Das untersuchte Kindermaterial beläuft sich bis jetzt auf 165 Fälle und umfasst Kinder der ersten 6 Lebensjahre. Die Harnuntersuchungen wurden von mir in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Kahane angestellt, welchem es überlassen bleibt, den Gang derselben, sowie viele wichtige Details und theoretische Deductionen, welche sich an dieselben knüpfen, in extenso zu veröffentlichen. Naturgemäss gliedert sich das Material in zwei grosse Gruppen, von welchen die eine ausschliesslich die Säuglinge, die andere nur die älteren Kinder umfasst. Eine derartige strenge Scheidung ist in den differenten Ernährungsverhältnissen wohl begründet, welche in den bezeichneten beiden Perioden des Kindesalters obwalten. Das höhere Kindesalter, welches sich in Bezug auf die Qualität der dargereichten Nahrungsmittel nur in unwesentlichen Punkten von allen übrigen Lebensperioden unterscheidet, wird sich naturgemäss auch in Bezug auf den Chemismus der Verdauung ganz den Verhältnissen der höheren Lebensalter anschliessen. Die Periode des Säuglingsalters hingegen nimmt wegen der durchaus abweichenden Ernährungsmodalitäten, welche während ihrer Dauer obwalten, eine vollkommen isolirte Stellung in Bezug auf unser Thema ein.

Wir wollen demgemäss nur das Säuglingsalter eingehender in Betracht ziehen. Ich bemerke einleitend, dass die Zahl der auf Indicanurie untersuchten Säuglinge sich auf 106 beläuft, wobei ich als Grenze der Säuglingsperiode das Ende des dritten Lebenshalbjahres angesetzt habe. Ich bringe diese Fälle in drei Unterabtheilungen. 1. Gesunde Kinder mit normaler Verdauung (42 Fälle). 2. Säuglinge mit Verdauungsstörungen, jedoch ohne sonstiges Leiden (34 Fälle) und 3. anderweitig kranke Kinder der ersten 18 Lebensmonate (30 Fälle).

Zunächst was den Neugeborenen anbetrifft. Hier giebt es noch keine Fäulnisserreger und daher auch sicher keine Fäulnissstoffe im Darmcanale, da noch keine Nahrungszufuhr von aussen her stattgefunden hat. Senator[1]) fand das Meconium absolut frei von Indol und vermisste dem zu Folge im Harne der von ihm unter-

1) Ueber das Vorkommen von Producten der Darmfäulniss bei Neugeborenen. Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. IV, 1880.

suchten Neugeborenen jedwede Indicanreaction. Dasselbe Resultat erhielt ich bei der Untersuchung des Harnes dreier Neugeborener.

Wie verhält es sich nun mit dem Säugling, dessen Darm bereits mit Nahrung beschickt ist? Bei normal verdauenden Brustkindern fällt die Indicanreaction unseren Beobachtungen zu Folge ganz ausnahmslos negativ aus.

Vor Allem existirt im Säuglingsdarme bei ungestörter Milchverdauung keine Eiweissfäulniss, das erste und oberste Postulat für die Indolbildung. Die Eiweisskörper der Milch werden vom Säuglinge vollkommen ausgenützt, ohne dass es zur Bildung von Fäulnissprodukten im Darme desselben kommt, wie dies in höheren Lebensaltern regelmässig der Fall ist. Der Grund dafür ist in dem Fehlen von proteolytischen Bacterienarten im Darme des normal verdauenden Brustkindes zu suchen.

Ein kurzer Ueberblick über die normale Milchverdauung im Säuglingsalter lehrt uns, dass die keimfreie Muttermilch zunächst in den Magen gelangt, woselbst das Caseïn unter dem Einflusse des Labfermentes ausgefällt wird. Die Lösung und Aufsaugung des Milcheiweisses vollzieht sich unter dem Einflusse der eiweisslösenden Fermente des Darmes der Hauptsache nach im obersten Theile des Dünndarmes, indem hier ein Theil des Caseïns in gelöstem Zustande direct, ein anderer Theil hingegen nach vorhergegangener Peptonisation von der Schleimhaut des Dünndarmes resorbirt wird. Die Dickdarmcontenta sind bereits ganz frei von Caseïn und der geringe Stickstoffgehalt der Säuglingsfaeces ist nicht von der Menge der mit der Milch zugeführten Eiweisskörper, sondern lediglich von dem Stickstoffgehalt der Darmsecrete abhängig.

Der Darm des normal verdauenden Brustkindes enthält, wie die classischen Untersuchungen Escherich's und weitere Arbeiten Baginsky's gezeigt haben, im Wesentlichen nur zwei Bacterienarten, welche absolut keine proteolytischen, geschweige denn saprogene Eigenschaften besitzen. Es sind dies, wie Ihnen ja Allen bekannt, das Bacterium lactis aërogenes und das Bacterium coli commune, die obligaten Milchkothbacterien Escherich's.

Das Bacterium lactis findet sich im obersten Dünndarmabschnitte und hat mit Eiweisskörpern überhaupt nichts zu thun, indem es lediglich die Vergährung des Milchzuckers unter Bildung von Milchsäure, Essigsäure und Kohlensäure veranlasst. Das Bacterium coli findet sich ausschliesslich im Dickdarme und hat schon aus diesem

Grunde keinen nennenswerthen Einfluss auf die Milchverdauung, da die Assimilation und Resorption der Eiweisskörper der Muttermilch im Dünndarme des Säuglings so gut wie abgeschlossen ist. Die Milchfaeces des Brustkindes enthalten somit nur minimalste Quantitäten von Fäulnissprodukten der Eiweisskörper, besitzen demnach, wie ja allbekannt, keinen eigentlichen Fäulnissgeruch und sind vollkommen frei von jenen Körpern, welche aus der Bacterienfäulniss der Pankreaspeptone des Nahrungseiweisses hervorgehen.

Die eigenthümliche biologische Function des Bacterium lactis aërogenes bietet überdies, so lange seine Wirkung nicht etwa durch die anderer Bacterienarten paralysirt wird, ein directes Hinderniss für die Indolbildung im Dünndarme des Säuglings. Denn die Gährungsprodukte seiner Thätigkeit sind organische Säuren, Milchsäure und Essigsäure, welche durch Zersetzung des Milchzuckers entstehen und unter normalen Verhältnissen der sauren Reaction des Nahrungsbreies im ganzen Dünndarme zum Uebergewichte verhelfen. Nun ist aber alkalische Reaction mit eine Grundbedingung für die Entstehung von Indol aus den Produkten der Pankreasverdauung. Nach alledem fehlt beim normal verdauenden Brustkinde jegliche Quelle für die Entstehung von indigobildender Substanz im Harne und theoretischer Erwägung zu Folge muss dementsprechend die Prüfung des Säuglingsharnes auf Indican unter normalen Verhältnissen negativ ausfallen. Das ist denn auch wirklich der Fall. Bei allen von uns untersuchten Brustkindern, 13 an Zahl, fiel die Indicanreaction nach Jaffe und Obermeyer vollkommen negativ aus.

Auch beim künstlich ernährten Säuglinge kann es nicht zu erheblicher Indicanausscheidung durch den Harn kommen, insolange nicht grobe Verdauungsstörungen bestehen, welche Nahrungsfäulniss im Darmcanale nach sich ziehen oder Eiweisskörper eingeführt werden, welche minder leicht verdaulich sind als das Caseïn und durch längeres Verweilen im Darmcanale zu Fäulnissvorgängen Anlass geben. Denn auch die Eiweisskörper der Kuhmilch und der anderweitigen sonst beliebten milchähnlichen Surrogate derselben werden vom gesunden Kinde in unglaublich guter Weise und ohne Mitwirkung erheblicher Fäulnissprocesse ausgenützt und auch hier vermissen wir bei normalem Zustande der Verdauung die Producte der alkalischen Fäulniss des Nahrungseiweisses in den Faeces. Demgemäss verhielten sich auch die Resultate unserer Harnprüfungen. Es gelangten 29 künstlich genährte und dabei normal verdauende Kinder zur Untersuchung. Sechs von diesen wurden auch

nebstbei an der Brust gestillt, erhielten überdies sonst nur Kuhmilch, die restirenden 23 Fälle betrafen ausschliesslich künstlich ernährte Kinder. Unter diesen 29 Kindern boten nur 3 minimale Spuren von Indicanurie, in Form eines schwach violetten Schimmers des zum Ausschütteln des Farbstoffes zugesetzten Chloroforms. Alle übrigen Kinder lieferten vollkommen negative Reactionen. Bemerkenswerth ist es, dass die drei bezeichneten Kinder sämmtlich bereits den 10. Lebensmonat überschritten hatten, und, wie sich herausstellte, bereits reichlichere Fleischnahrung und Eier bekamen.

Auch bei etwas älteren Kindern mit normaler Verdauung vermissten wir fast immer jegliche Spur von Indigoreaction im Harne, trotzdem, dass bei diesen die Fleischnahrung schon in vollem Gange war. Dieses abweichende Verhalten dem Erwachsenen gegenüber ist, wie auch schon Senator für den Säugling angenommen hat, zwanglos daraus zu erklären, dass der Darminhalt beim Kinde den Intestinaltractus rascher passirt, so dass die Fäulniss der Albuminate nicht solche Dimensionen annehmen kann, wie beim Erwachsenen und dass die Eiweisskörper der Nahrung beim jungen Kinde ungleich intensiver ausgenützt werden, so dass auch das Substrat für eventuelle proteolytische Zersetzungsvorgänge ein wesentlich geringeres ist, als in höheren Altersperioden.

Anschliessend an die Besprechung der Verhältnisse der Indicanausscheidung der normal verdauenden Brustkinder hebe ich noch hervor, dass die einfache habituelle Obstipation sonst gesunder Säuglinge in meinen Beobachtungen niemals selbst von der leisesten Indicanreaction begleitet war. Es spricht diese Thatsache sehr zu Gunsten der von Jaffé verfochtenen Anschauung, dass die Bildung und Aufsaugung des Indols sich ausschliesslich im Dünndarm vollzieht. Da dieser Körper im Dünndarme des normalen Säuglings nicht entsteht, kann auch keine Indicanreaction im Harne desselben auftreten, selbst wenn die Fäcalmassen abnorm lange Zeit im Dickdarm verweilen.

Wenden wir uns nun zur Betrachtung der Verhältnisse der Indicanausscheidung bei verdauungskranken Säuglingen, so werden wir, schon vom theoretischen Standpunkte aus betrachtet, finden, dass hier die Sache ganz anders liegen muss. Die neuere Forschung hat uns gelehrt, dass das wesentlichste Moment bei allen acuten Verdauungsstörungen des Säuglingsalters in der fermentativen Wirkung saprogener Bacterien auf die Ingesta des Darmcanales gelegen ist. Demgemäss ergiebt die Untersuchung diarrhoischer Säuglings-

stühle einen auffallenden quantitativen Unterschied bezüglich des Gehaltes an Mikroorganismenkeimen gegenüber dem normalen Milchkothe. Unter den Mikroben, welche in diarrhoischen Säuglingsstühlen vorkommen, finden sich zahlreiche, deren proteolytische und saprogene Wirkung bereits experimentell nachgewiesen ist. Es sind dies die facultativen Darmbacterien des Säuglings nach Escherich, welche, wenn sie die obligaten Mikrobenarten überwuchert haben, zu alkalischen Zersetzungsprocessen des Nahrungseiweisses führen, und damit das klinische Bild acuter Verdauungsstörungen beim Säuglinge bedingen. Zweifellos müssen daher in allen jenen Fällen von acuten Verdauungskrankheiten, wo im kindlichen Darmtractus alkalische, durch Bacterienwirkung bedingte Eiweissfäulniss herrscht, nach dem, was wir früher auseinandergesetzt haben, die Körper der Indolgruppe zur Entwicklung gelangen.

Unsere Untersuchungen, welche sich auf 36 während des abgelaufenen Sommers beobachtete verdauungskranke Säuglinge beziehen, besagen nun Folgendes: Bei allen Fällen von acutem Brechdurchfall, 12 an der Zahl, welche wir auf Indican prüften, war eine ganz exorbitante Vermehrung dieser Substanz im Harne zu constatiren. In 5 Fällen von heftigen Sommerdiarrhoen künstlich genährter Kinder fand sich eine geringgradigere aber immerhin noch sehr deutliche Vermehrung des Indicangehaltes. Nun folgen 10 Fälle von Diarrhoea viridis bei 8 Brust- und 2 künstlich genährten Kindern. Eines dieser beiden letzteren zeigte minimale Indigoreaction, die übrigen 9 boten negative Reactionen. Neun andere verdauungskranke Kinder mit einfachen dyspeptischen Diarrhoen, worunter 3 Brustkinder und 3 mit Kuhmilch aufgezogen, lieferten gleichfalls negative Proben.

Was lehren uns diese Untersuchungsresultate? Dass die Menge des im Harne erscheinenden Indicans in geradem Verhältnisse zur Intensität der im Darmcanale des verdauungskranken Säuglings ablaufenden Zersetzungsvorgänge steht. Bei den schweren Formen der intestinalen Nahrungsfäulniss, wie wir sie bei der Cholera infantum vor uns sehen, fanden wir ausnahmslos enorme Indicanmengen, geringere bei heftigeren Sommerdiarrhoen. Bei einfacheren Diarrhoen zeigten sich nur sehr selten äusserst geringfügige Mengen von indigobildender Substanz im Harne. Zweifellos wird daher im Darme des verdauungskranken Kindes Indol nebst anderen Producten der Eiweissfäulniss erzeugt. Wir können dies aus den Ergebnissen unserer Indicanprüfungen mit vollkommener Sicherheit erschliessen.

Uebrigens hat Baginsky, wie ich vor Kurzem in einer eingehenden Arbeit des genannten Autors über Cholera infantum[1]) mit vielem Interesse gelesen habe, den unmittelbaren Beweis dafür erbracht, dass im Darmcanale des brechdurchfallkranken Kindes Indol in der That abgespalten wird, denn er konnte diesen Körper aus den Entleerungen brechdurchfallkranker Säuglinge thatsächlich isoliren. Die Untersuchungen Baginsky's haben weiterhin die Annahme in hohem Grade wahrscheinlich gemacht, dass das Auftreten der bekannten Producte der intestinalen Eiweissfäulniss, wie sie durch das Indol, Skatol und Phenol repräsentirt werden, Stoffe, welche wir unter normalen Verhältnissen im Säuglingsdarme stets vermissen, Hand in Hand geht mit der Production gewisser Bacterientoxine und in letzter Linie mit der Entwickelung reichlicher Mengen von Ammoniak. Ebenso wie diese letztgenannten Stoffe, von der Mucosa des Säuglingsdarmes aufgenommen, in die Blutcirculation gelangen und ein schweres Krankheitsbild verursachen, ebenso werden die genannten Paarlinge der Aetherschwefelsäuren resorbirt und erscheinen dann im Harne als die entsprechenden Kaliverbindungen, wie wir eine solche im Harnindican repräsentirt sehen.

Warum wir nur in den allerschwersten Fällen acuter Darmaffectionen der Säuglinge bedeutende Indicanreaction finden, das ist sehr leicht zu erklären. Wenn wir auch annehmen dürfen, dass die meisten acuten Darmkatarrhe der Säuglinge auf abnorme Zersetzungen in den Eiweisskörpern der Darmcontenta zurückzuführen sind, so müssen doch diese Vorgänge erstens nicht immer so hochgradig sein, dass bedeutende Mengen von Albuminaten dabei der alkalischen Fäulniss anheimfallen, und selbst wenn ein Theil derselben wirklich in der gedachten Weise zersetzt wird, giebt doch zweitens die ungemein gesteigerte Darmperistaltik, die gleichfalls besteht, ein Hinderniss ab für eine ausreichende Resorption der gebildeten Fäulnissproducte. Es geht daraus nur das Eine hervor, dass diarrhoische Erkrankungen der Säuglinge sich nur dann mit Indicanurie beträchtlicheren Grades combiniren können, wenn die Menge der gebildeten intestinalen Fäulnissproducte eine ganz exorbitante geworden ist. Die Quantität des abgespaltenen Indols muss aber bereits eine derartige Höhe erreicht haben, dass selbst nicht einmal der rasche Durchgang der Ingesta durch den Darmcanal, welcher die diarrhoisch-enteritischen Processe begleitet, die Auf-

1) Arch. f. Kinderheilk. XII. Bd 1890.

saugung desselben wettmachen kann. Dies ist eben nur bei den eigentlichen acuten Brechdurchfällen und schweren Sommerdiarrhoen der Fall, wo der weitaus überwiegende Theil des Nahrungseiweisses thatsächlich der fauligen Gährung verfällt, wie wir dies auch aus dem fauligen Gestanke der Entleerungen solcher Kinder deutlich entnehmen können. Das Auftreten einer stärkeren Indicanreaction im Harne acut verdauungskranker Säuglinge ist demnach immer ein bedeutungsvolles Symptom, welches den Bestand von hochgradiger alkalischer Eiweisszersetzung im Darmcanale desselben anzeigt. Wenn wir noch hinzufügen, dass wir in allen Fällen von acuter Dyspepsie, welche eine pathologische Menge von Harnindican aufwiesen, penetrant stinkende und zersetzte Stühle gefunden haben und dass die Indicanreaction in zwei wiederholt untersuchten Fällen von acutem Brechdurchfall gleichzeitig mit der Sistirung dieser für die alkalische Eiweissfäulniss charakteristischen Beschaffenheit der Entleerungen vollkommen verschwand, so haben wir nur eine weitere Bekräftigung zu Gunsten des voraufgestellten Satzes erbracht.

Was das Verhalten der Indicanausscheidung bei anderweitigen Krankheitsprocessen des Säuglingsalters anbetrifft, konnte ich eine constante positive Beziehung derselben nur der Tuberculose gegenüber ausfindig machen. Diese ist aber in unserer Beobachtungsreihe so constant, so auffallend und so charakteristisch gewesen, dass ich hierin ein recht wichtiges diagnostisches Merkmal zu erblicken glaube. Wir fanden nämlich gerade bei tuberculösen Säuglingen die enormsten Indicanreactionen, die überhaupt zur Beobachtung gelangen können, Reactionen, wie sie beim Erwachsenen nur bei Ileus und Carcinom vorzukommen pflegen. Dieses Ergebniss fanden wir schon bei Kindern im zartesten Alter und sahen weiter das Auftreten der Reaction nicht an eine bestimmte Form oder Localisation der Tuberculose gebunden. Die Reaction trat ein, gleichgiltig ob klinische Symptome von anatomischer Mitaffection des Darmes bestanden oder nicht. Die untersuchten Fälle waren Säuglinge mit Lungen-, Peritoneal- und Meningealtuberculose. Doch erstreckt sich dieses eigenthümliche Verhalten des kindlichen Organismus unserem Materiale zufolge nicht blos auf die Säuglingsperiode, sondern auf das ganze Kindesalter, worüber noch weitere Untersuchungen aufklären werden. Wir sahen unter Anderen ein 3monatliches, ein 5monatliches, zwei 6monatliche und ein 8monatliches tuberculöses Kind mit derartig hochgradig entwickelten Indican-

reactionen, dass es erst nach wiederholtem Ausschütteln des Harnes mit Chloroform möglich war, alles Indigoblau aus der Harnprobe zu isoliren Besonders intensive Reactionen lieferten auch drei Kinder mit tuberculöser Basilarmeningitis im Alter von 8, 17 und 27 Monaten. Die Zahl der von uns untersuchten tuberculösen Säuglinge belief sich auf 16 Fälle. Ebenso viele Kinder höherer Altersperioden boten constant ganz analoge Reactionsverhältnisse.

Die Intensität der Farbstoffreaction schien von der Schwere des durch die Tuberculose verursachten Allgemeinleidens abzuhängen, wenigstens lieferten die elendesten und abgezehrtesten Kinder durchschnittlich die intensivsten Reactionen, gleichgiltig ob von klinischer Seite der Mitbestand von Darmaffectionen festgestellt werden konnte oder nicht. Am unzweideutigsten ging dies aus der Beobachtung der mit Meningitis tuberculosa behafteten Kinder hervor. Selbstverständlich war auch die chronische Bauchfelltuberculose immer mit beträchtlicher Indicanausscheidung vergesellschaftet, während wir auffallender Weise in mehreren Fällen von chronischer nicht tuberculöser Kinderperitonitis negative oder nur schwachpositive Indicanreactionen erhielten. Acute Peritoniten gelangten nicht zur Untersuchung.

Zahlreiche Fälle von Pneumonie, Bronchitis, Pertussis, Folliculitis abscendens und Rachitis, welche uns unterkamen, wurden ebenfalls der Indicanprüfung unterzogen, doch stets mit negativem Erfolge. Auch drei überaus blasse, leukämisch aussehende Kinder mit pseudoleukämischer Anämie und massiven Milztumoren im Alter von 4, 11 und 14 Monaten wurden einer Prüfung auf Indican unterzogen. Nur der Harn des Letzteren lieferte ein positives Ergebniss, die Harne der beiden erstgenannten Kinder ergaben negativen Ausfall der Reactionen. In Bezug auf die Pädatrophie haben wir gefunden, dass nur die auf Tuberculose beruhende und jene Formen, welche von enteritischen Processen recenter Natur begleitet waren, constant positive Indicanreactionen zeigten. Von diesem Gesichtspunkte dürfte eine von Parrot und Robin[1]) seiner Zeit gemachte Angabe zu betrachten sein, der zufolge der Harn bei Athrepsie der Säuglinge oft Indican enthalten soll. Ein Zusammenhang zwischen Rachitis und Indicanurie liess sich nicht feststellen. Rachitische Kinder boten nur dann positiven Ausfall der Reaction, wenn eine auch sonst zur Indicanausscheidung führende anderweitige Affection der vorbezeichneten Natur mitbestand.

---

1) Gaz. med. 1876 Nr. 36.

Nicht unerwähnt möchte ich es lassen, dass unseren Untersuchungen zufolge der Indicangehalt des Kinderharnes mit der natürlichen Farbe desselben absolut nicht zusammenhängt.

Wenn auch im Allgemeinen zugegeben werden muss, dass indicanreiche Kinderharne viel häufiger dunkel sind als licht, was mit der Natur des im Einzelfalle bestehenden Krankheitsprocesses im Zusammenhange steht (Fieber und Durchfall), so habe ich doch in einzelnen Fällen aus nahezu farblosen Harnen tuberculöser Säuglinge intensive Reactionen erhalten und war dann stets von der enormen Indigoblaureaction überrascht, welche aus der wasserfarbenen Harnflüssigkeit zu gewinnen war.

Die Quelle für die Indicanausscheidung bei den letztbezeichneten Krankheitsprocessen suchen wir ebenso wie bei den Darmerkrankungen sui generis im kindlichen Darme und nicht in den Geweben des kindlichen Organismus. Wenn wir von jenen selteneren Fällen absehen, wo hochgradige Fäulnissprocesse in irgend einem präformirten oder pathologisch entstandenen Hohlraume einen Zerfall des Körpereiweisses zu den aromatischen Körpern der Indolgruppe und in letzter Linie das Auftreten von abnorm grossen Indicanmengen im Harne verursachen — Fälle dieser Art sind uns nicht zur Beobachtung gekommen —, müssen wir immer und immer wieder Störungen der Darmthätigkeit für die erhöhte Bildung von Indoxylschwefelsäure verantwortlich machen. Nur müssen wir mit dem Begriffe einer Störung der Darmthätigkeit nicht immer das Vorhandensein einer reellen, anatomisch nachweisbaren Läsion verbinden.

O. Rosenbach hat uns in seinen schönen Untersuchungen über die pathologisch-diagnostische Bedeutung gewisser Farbstoffreactionen des Harnes kranker Individuen gewissermassen eine Richtschnur gezogen für die Beurtheilung der Bedeutung, welche dem Auftreten erhöhter Mengen von Chromogenen der Indigoreihe im menschlichen Harne zukommt. Eine derartige Erscheinung beweist nichts Anderes, als dass im betreffenden Falle eine Functio laesa des Darmdrüsenapparates vorliegt oder, wie sich Rosenbach[1]) ungemein zutreffend ausdrückt, „dass ein Defect in der Thätigkeit eines oder mehrerer Organe, die mit der Verarbeitung der Albuminate zu ihren Endproducten, Harnstoff etc. betraut sind, besteht,

1) Ueber functionelle Diagnostik und die Diagnose der Insufficienz des Verdauungsapparates. Klin. Zeit- u. Streitfragen, IV., 1890, 5. Heft.

und dass deshalb Verbindungen, die von dem normalen Endproducte mehr oder weniger weit entfernt sind, den Körper verlassen." Die primäre Ursache dieser Functio laesa kann nun entweder im Darme des Kindes, resp. des Säuglings selbst oder ausserhalb desselben gelegen sein. Im ersteren Falle können entweder abnorme Gährungsvorgänge im Darminhalte, oder anatomische Läsionen der Darmwand, oder beides gleichzeitig im Spiele sein. In letzterem Falle kann es sich nur um schwere krankhafte Schädigungen allgemeiner Art handeln, welche den ganzen Organismus in seiner Leistungssufficienz herabsetzen und in letzter Linie auch eine Leistungsinsufficienz derjenigen Organbestandtheile des Darmes nach sich ziehen, welche der Resorption der Albuminate vorstehen. Hier weiche ich nun ein wenig von der Darstellung Rosenbach's ab. Diese Schwächung der Verdauungs-, insbesondere aber der Resorptionsthätigkeit des Darmes bringt es aber mit sich, dass die Resorption der Eiweisskörper des kindlichen Darminhaltes, welche normaler Weise ungemein rasch und daher ohne erhebliche Fäulnissvorgänge vor sich geht, beträchtlich verlangsamt wird. Sowie aber eine derartige zeitliche Störung der vitalen Resorptionsvorgänge im Darme des Säuglings auftritt, wird den in Genüge vorhandenen intestinalen Fäulnisserregern ein ausgedehntes Feld für ihre proteolytische Thätigkeit eröffnet und die Folge davon wird eine Vermehrung aller jener Stoffe sein, welche aus der Bacterienfäulniss der Proteïnstoffe des Darminhaltes hervorgehen. Diese erscheinen dann im Harne als Paarlinge der Aetherschwefelsäuren, speciell als indoxylschwefelsaures Kali oder Indican.

An dieser Erklärung muss unserer Ansicht nach insolange festgehalten werden, als nicht die Möglichkeit der Indolbildung im Gewebe selbst mit Sicherheit nachgewiesen ist. Bis nun ist dies nicht geschehen. Die Existenz eines derartigen Vorganges hat aber auch wenig Wahrscheinlichkeit für sich. Denn die chemischen Processe, durch welche das Indol ohne Zuhilfenahme von Fäulnisseinwirkungen künstlich aus Eiweisskörpern abgespalten wird, sind durchwegs so eingreifende Vorgänge (Erhitzen mit Aetzkali, mehrstündiges Erhitzen mit Wasser auf 180°), dass sie im Stoffwechsel des lebenden Organismus kein Analogon finden.

Die Ursache, warum gerade im Kindesalter und speciell schon in der frühesten Periode desselben, im Säuglingsalter, wo wir doch sonst keine Indoxylausscheidung constatiren können, die Tuberculose eine so beträchtliche Veränderung in den Gesetzen der

Chromogenausscheidung hervorruft, ist leicht zu übersehen. Sie ist wohl mit grosser Sicherheit darin zu erblicken, dass der wenig widerstandsfähige kindliche Organismus unter der Einwirkung des tuberculösen Virus in seiner Leistungsfähigkeit in toto ungleich intensiver gehemmt und herabgesetzt wird, als der erwachsene Mensch, und dass speciell die secretorischen und resorptiven Functionen der intestinalen Drüsenapparate, deren hohe Empfindlichkeit ohnehin ein Factor ist, mit dem man immer rechnen muss, unter dem Einflusse der Tuberculose schwer darniederliegen. Die klinische Beobachtung der Säuglings- und Kindertuberculose spricht nur allzuklar zu Gunsten dieses Satzes. So kommt es denn im Dünndarm des tuberculösen Säuglings nicht zu einer vollständigen Ausnützung des eingeführten Nahrungseiweisses, vielmehr verfällt ein Theil der Albuminate tieferen Zersetzungsvorgängen als der einfachen Peptonisation, als deren Producte sich die Körper der Indolgruppe in grösseren Mengen etabliren. Demgemäss zeigen die Faeces solcher Säuglinge nicht mehr die bekannten charakteristischen physikalischen Eigenschaften gesunder. Sie sind consistenter, häufig grau oder lehmfarben oder diarrhoisch, enthalten grosse Mengen unverdauter und zum Theil durch Fäulniss veränderter Albuminate und zeigen fast immer einen intensiven Fäulnissgeruch.

Dieselben Betrachtungen finden Anwendung zur Erklärung des Auftretens pathologischer Indicanmengen bei anderen schweren Consumptionskrankheiten des Kindesalters, wiewohl dieselben in der Intensität ihrer Einwirkung auf die Harnchromogene bei Weitem hinter der zurückstehen, welche der Tuberculose des Kindesalters zukommt. In dieser Beziehung hat die Tuberculose des ersten Kindesalters am meisten Aehnlichkeit mit der Carcinose des Erwachsenen.

Ich schliesse meine Erörterungen mit dem Bemerken, dass das Auftreten einer nur halbwegs stärkeren Indicanreaction im frühen Kindesalter stets das Vorhandensein abnormer Zersetzungsvorgänge im Darmcanale anzeigt, mögen dieselben nun primär durch Nahrungsfäulniss im Darmcanal oder durch organische oder functionelle Insufficienz des Verdauungsapparates hervorgerufen sein.

Trotzdem dass die Verhältnisse der Darmperistaltik bei den primär enteritischen Vorgängen der Kinder gerade entgegengesetzt liegen zu den Verhältnissen, wie wir sie bei schweren, durch Kachexien hervorgerufenen Nutritionsstörungen der Kinder finden,

ist das Resultat beider dieser Gruppen von Krankheitsvorgängen in Bezug auf die Indicanausscheidung dasselbe. Doch liegt hierin durchaus kein Paradoxon. Im ersteren Falle ist zwar die Peristaltik eine ungemein rege, das Verweilen der Darmcontenta im Intestinalcanale ein äusserst kurzes, dafür ist aber die Fäulnissgährung sehr intensiv und das, was von den Albuminaten resorbirt wird, gewiss durch Fäulnisseinwirkung alterirt.

Im letzteren Falle sind die Fäulnissvorgänge lange nicht so intensiv, doch liegen die Verdauungsfunctionen derart darnieder, dass die Resorption, Assimilation und Ausnützung des Nahrungsbreies verlangsamt werden, so dass mit den aufgesaugten Stoffen des Darminhaltes stets auch die Spaltungsproducte der Eiweissfäulniss in die Circulation gelangen, welche sich inzwischen gebildet haben.

Ich resumire die Ergebnisse unserer Untersuchungen in folgenden Sätzen:

1. Der Harn des Neugeborenen ist indicanfrei.

2. Während der ganzen Säuglingsperiode lassen sich bei normal verdauenden Kindern, gleichgiltig ob natürlich oder künstlich ernährt, durch die bekannten qualitativen Methoden höchstens nur Spuren von Indican im Harne nachweisen. In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle und insbesondere bei Brustkindern bleibt die Indicanreaction vollkommen negativ.

3. Unter den Verdauungskrankheiten des Säuglingsalters liefern nur die echten Brechdurchfälle, insbesondere aber die Cholera infantum eine pathologische Vermehrung von indigobildender Substanz im Harn. Einfache Dyspepsien und Diarrhöen verlaufen ohne Indicanurie, desgleichen die habituellen Obstipationen der Säuglinge und jüngeren Kinder.

4. Bei Ausschluss primärer intestinaler oder anderweitiger Fäulnissvorgänge im kindlichen Körper weisen pathologische Mengen von Harnindican auf schwere Störungen der Darmfunction durch schwere Allgemeinleiden hin, insbesondere aber auf den Bestand einer tuberculösen Erkrankung, was in diagnostischer Beziehung besonders zu beherzigen ist.

5. Aeltere normale Kinder verhalten sich in Bezug auf die Indicanausscheidung ähnlich wie erwachsene Menschen. Der Indicangehalt des Harnes richtet sich vorwiegend nach der Art der Ernährung, ist jedoch gewöhnlich nur ein ganz geringfügiger.

Discussion.

Herr Emil Pfeiffer-Wiesbaden bemerkt, dass die Untersuchungen des Herrn Hochsinger ausserordentlich werthvoll sind wegen der diagnostischen Gesichtspunkte, welche sie eröffnen. Wenn es sich bestätigt, dass vorzugsweise tuberculöse Processe zu der Indicanurie Veranlassung geben, so wäre dies differentialdiagnostisch von grosser Wichtigkeit, besonders bei gewissen Unterleibserkrankungen der Säuglinge. Ob die Indicanurie in den Fällen von Tuberculose immer nur vom Darme ausgeht, bleibt bei den gleichzeitig in anderen Organen bestehenden Zersetzungsprocessen von Eiweisskörpern zweifelhaft.

Herr Mayer-Aachen bestätigt die Beobachtungen von Hochsinger, dass sich bei tuberculösen Kindern oft enorme Mengen Indican im Urin finden; diese Beobachtungen machte er besonders bei einigen grösseren an tuberculösen Knochenkrankheiten leidenden Kindern. Mayer glaubt, dass die Rosenbach'sche Reaction eine ähnliche Bedeutung, wie die Indicanreaction hat, und wies auch auf die grosse Bedeutung der entsprechenden Untersuchungen bei Erwachsenen hin.

Herr Hochsinger-Wien kommt Pfeiffer entgegen und meint, dass in Fällen von Säuglingstuberculose, wo Eiterungs-, Zerfalls- oder Jaucheprocesse bestehen, genügend Grund vorliegt zur Bildung von Indol ausserhalb des Darmes. Da aber die künstliche Indolerzeugung ausserhalb des Organismus ganz besonders eingreifende Veränderungen der Eiweisskörper voraussetzt, welche ohne Fäulnissprocesse wohl kaum irgendwo im Organismus sich bilden können, muss man, insofern nicht die Möglichkeit der Indolbildung im Gewebe direct und sicher festgestellt ist, an der intestinalen Genese dieser Substanz festhalten. Herrn Geh.-Rath Mayer gegenüber bemerkt Herr Dr. Hochsinger, dass er in Bezug auf Knochenprocesse bei älteren Kindern ganz analoge Beobachtungen gemacht hat, welche jedoch einer späteren Publication vorbehalten bleiben.

Vorschläge zur Prophylaxis und Therapie der Cholera infantum.

Herr **Meinert**-Dresden.

Die prophylaktischen Bestrebungen gegenüber der Sommercholera der Säuglinge sind zur Zeit fast ausschliesslich auf die Sterilisation der ihnen zur Nahrung bestimmten Kuhmilch gerichtet. Die allgemeine Durchführbarkeit der Sterilisation gerade innerhalb derjenigen Bevölkerungsschichten, welche vorzugsweise von der Krankheit heimgesucht werden, ist zweifelhaft und jedenfalls in weite Ferne gerückt. Jeder Arzt, — welche Stellung er zur Frage

des bacteriellen Ursprunges der Cholera infantum auch einnehmen mag — muss deshalb die Umschau nach anderen, sicherer und schneller durchführbaren Vorbeugungsmassregeln für berechtigt erachten. Die näheren Directiven ergeben sich aus den klaren Vorbedingungen, an welche das Auftreten der Cholera infantum überall gebunden ist. Sie kommt ausschliesslich in der heissen Jahreszeit vor, ganz besonders (in unseren Breiten wenigstens) bei künstlich (mit Kuhmilch) genährten Kindern und ergreift dieselben meist im ersten Lebensjahre, selten im zweiten, fast niemals später.

Nicht die Sommerhitze an sich gefährdet den Säugling, sondern nur das durch dieselbe erzeugte Wohnungsklima. Ventilationsarme, heisse, beschränkte Wohnungen sind ihre Brutstätten. Die ausgedehnte Beschaffung von Arbeiterwohnungen im Sinne der von Kalle auf der letzten Versammlung des Vereins für öffentliche Gesundheitspflege zu Braunschweig vorgezeichneten, welche sich auch im Sommer selbstthätig ventiliren, ist deshalb das wichtigste Postulat der öffentlichen Prophylaxe. Die Erfahrungen in englischen Grossstädten lehren, welche ausserordentliche Abminderung der infantilen Sommersterblichkeit sich auf diesem Wege erzielen lässt. Aber auch innerhalb ungünstiger Wohnungen, wenn wir dieselben als einen gegebenen Uebelstand betrachten wollen, eröffnet sich ein weites und dankbares Feld für vorbeugende Massnahmen. Denn ebensowenig wie das Aussenklima, ist das Wohnungsklima an sich Urheber der Krankheit, deren Genese vielmehr in dem individuellen Klima wurzelt, mit welchem der Unverstand der Menschen Diejenigen umgiebt, von deren „Disposition“ wir sprechen. Die Sterblichkeit an Cholera infantum ist am grössten im ersten halben Jahre des Lebens (in Dresden beginnt ihr deutlicher Abfall mit dem Ende des 5. Lebensmonats); sie trifft vorzugsweise Individuen, welche verurtheilt sind, innerhalb eines, die Wärmebilanz des Organismus ohnehin gefährdenden sommerlichen Wohnungsklimas eine als winterlich zu bezeichnende Kleidung zu tragen. Das nicht nur traditionelle, sondern auch in Hebammenlehrbüchern und populären Belehrungen für Mütter empfohlene Steckkissen (Wickelbett, Einbund) ist im Sommer ein sowohl stofflich, als durch seine bewegungshemmenden Schnürvorrichtungen gefährliches Hemmniss für die Wärmeregulation des Organismus. Die Sterblichkeit an Cholera infantum fällt ab mit der durch die Gepflogenheiten der Kinderhaltung lockerer und leichter sich gestaltenden Bekleidung und freier werdenden Beweglichkeit der Säug-

linge und verschwindet schnell auf der Schwelle des zweiten Lebensjahres, in welchem die Kinder laufen lernen. — Der Unterschied der Gefahr für Brustkinder einerseits und Flaschenkinder andererseits erklärt sich aus dem, je nach der Verschiedenheit der Ernährung auch verschiedenen Modus der Wasserbedarfsdeckung. Die Wärmeregulation bei excessiv gesteigerter Lufttemperatur ist nur ermöglicht durch einen erhöhten Wasserconsum. Die stillende Mutter erhöht den ihren, wie wir Erwachsenen alle, instinctiv durch Bevorzugung wasserreicher Genussmittel. Sie steigert damit zugleich die Ergiebigkeit ihrer Brüste. Das Secret derselben, reicher zwar nicht an substantiellen Bestandtheilen, wohl aber an Wasser, entspricht dem Sommerbedarf des Säuglings um so vollkommener, als seine Concentration im Rahmen der einzelnen Mahlzeit gegen das Ende derselben zunimmt. Die Frauenbrust befriedigt somit, wenn sie zu fliessen beginnt, in erster Linie den Durst des Kindes und erst dann seinen Hunger und ist sein Durst arg, so kann sogar durch Abtrinkenlassen des dünnen Anfangssecrets der andern Brust einem exceptionell gesteigerten Wasserbedürfniss Rechnung getragen werden. Anders bei dem mit Kuhmilch ernährten Kind. Erhält dasselbe mit Eintritt der heissen Jahreszeit nur die gewohnten Nahrungsmengen, so mangelt seinen Wärmeregulatoren das nöthige Plus an Wasser; darf es aber seinen gesteigerten Durst durch vermehrte Aufnahme einer in den kühleren Vorwochen als wohl bekömmlich erprobten Nahrung stillen, so nimmt es ein Uebermass von Nährstoffen zu sich. Dasselbe bedingt entweder gesteigerte Wärmeproduction oder Belastung des Darms mit Zersetzungsmaterial (schädlicher Nahrungsrest Biederts). Die theoretisch aus der künstlichen Ernährung bei ihrem Zusammentreffen mit den der Entwärmung des Organismus sich entgegenstellenden Hindernissen abzuleitende Gefahr der Wärmestauung hat sich durch umfangreiche thermometrische Beobachtungen an einem in wohnungsklimatischer Beziehung verdächtigen Säuglingsmaterial als wirklich vorhanden nachweisen lassen. Zweimal sogar konnte der Uebergang des prämonitorischen Wärmestauungsfiebers in Cholera infantum beobachtet werden (vergl. meine Untersuchungen über den Einfluss der Lufttemperatur auf die Kindersterblichkeit an Durchfallskrankheiten, Deutsche medicin. Wochenschrift, 1888, Nr. 24).

Die Aufgaben der privaten Hygiene gegenüber der immensen Gefahr, in welcher sich bei andauernd heissem Wetter ein grosses Contingent künstlich genährter Säuglinge stetig befindet, liegen

klar zu Tage. Schon wenn man einfach die prophylaktischen Massnahmen, welche sich gegen den Hitzschlag der Soldaten so glänzend bewährt haben, auf die den Vorbedingungen des Hitzschlags vielfach in noch höherem Grade ausgesetzten Säuglinge übertragen wollte, würde man von den Erfolgen ebenso überrascht sein, wie es einst die Militärärzte waren. Bereits bei früheren Gelegenheiten habe ich jene, die Kindersterblichkeit des Hochsommers beherrschenden Krankheitsbilder mit bekannten Erscheinungsformen des Hitzschlages identificirt. Die Stimmen anderer Beobachter, welche mit mir den typischen und ausschlaggebenden Fällen von Cholera infantum ein prodromales Fieber beimessen, haben sich seitdem gemehrt. Weniger bekannt ist annoch die Häufigkeit des Durchfalles beim Hitzschlage Erwachsener und noch weniger bekannt die häufige Abwesenheit des Durchfalles beim infantilen Sommerschlage. Und so hoffe ich, dass bald auch die klinische Verwandtschaft beider Krankheiten als eine nicht minder innige anerkannt werden wird, als ihre wohl kaum zu verkennende genetische. Von einer umfassenden Klarstellung dieser übereinstimmenden Genese sind wir allerdings noch immer weit entfernt. Die Controversen über Begriff und Wesen der Krankheit sind bei Cholera infantum und bei Hitzschlag gleich verwickelt. Intestinale Fäulnisstoxine könnten sowohl hier wie dort eine ursächliche Rolle spielen. Da ihre Entwickelung aber an gewisse meteorologische und individuelle Dispositionen geknüpft bliebe und ohne Ausschaltung oder Abschwächung dieser Dispositionen wahrscheinlich niemals aufzuhalten sein würde, dürften die ersten Aufgaben der Prophylaxe wohl für alle Zukunft dieselben bleiben.

Vor allem geboten ist der Versuch, die immer mehr schwindende Tauglichkeit der Frauen für das Säugungsgeschäft zu heben. Energischer als seither müssten wir einer Reform der die Degeneration der Milchdrüsen wohl hauptsächlich verschuldenden, einengenden weiblichen Kleidung das Wort reden. Erst wenn die Mutterbrüste wieder normaler functioniren werden, kann unser Ruf „Stillt selbst!“ einen Sinn haben.

In welche Form die Vorschriften für die künstliche Ernährung der Säuglinge während der heissen Jahreszeit am besten zu kleiden sind, überlasse ich gern den von den Praktikern zu sammelnden Erfahrungen. Nur muss die Tendenz aller Formeln auf die Deckung des erhöhten Wasserbedarfs des kindlichen Organismus gerichtet sein. Entweder liesse sich dieselbe garantiren durch einfache Ver-

dünnung der Milch über das sonst übliche Mass hinaus oder — nach Analogie der physiologischen Lactation — durch Eintheilung der in toto gleichfalls dünneren Mahlzeit in mehrere Portionen von zunehmender Concentration oder endlich durch Einschiebung von Wassermahlzeiten zwischen die Milchmahlzeiten. Wir müssten ferner auf Einführung einer besonderen Sommerkleidung für die Säuglinge dringen und sowohl im Hebammenunterrichte, als in den zur Belehrung der Mütter verfassten Büchern die Sache begründen. Beim Capitel „Heisse Wohnungen" wäre nicht ferner lediglich das bei ungünstigen ventilatorischen Verhältnissen ja so gut wie versagende Mittel des Oeffnens der Fenster zu betonen, sondern namentlich fleissiges Austragen, Waschen und Umkleiden des Säuglings und seine Bettung unter ein einfaches Leintuch auf luftiger Matratze ohne Einschaltung einer impermeablen Unterlage.

Als nicht minder unzulänglich muss ich die hergebrachte Therapie bei Cholera infantum bezeichnen. Der Krankheit schwerwiegendste und augenfälligste Eigenthümlichkeit besteht in der rapiden Wasserverarmung des Organismus. Wo sie ähnlichen Grades bei andern Krankheiten (Cholera asiatica, Hitzschlag, profuse Blutverluste) in den Vordergrund tritt, gilt schon längst der schleunige Wiederersatz des Verlustes als erstes Ziel aller Therapie. „Eiswasser theelöffelweise" kann nimmer berufen sein, den Ausfall von ½—¾ Liter Serum (so hoch beläuft sich der gewöhnliche Verlust) zu decken. Ich lasse sofort Wasser (Zuckerwasser, Chamillen-, Fenchel- oder dergl. Thee), besser warm als kalt, aber so lange reichen in kurzen (etwa 5 minutigen) Pausen, bis der quälende Durst gestillt ist, und zwar ohne Rücksicht auf das bisweilige (übrigens selten vorkommende und sich dann schnell verlierende) Erbrechen. Nie habe ich erlebt, dass diese beinah souveräne Therapie durch Erbrechen vereitelt worden wäre. Nur Kinder, die nicht mehr schlucken, sind verloren. Es giebt zugleich kein besseres Constipans und Analepticum, als diese reichliche, gewöhnlich ⅓—1 Liter erfordernde Wasserzufuhr. Hiernach Waschung und Lagerung am offenen Fenster, bei Frigor ein prolongirtes warmes Bad. 3—6 Stunden später (gewöhnlich nach dem Erwachen des Kindes aus einem erquickenden Schlaf) darf die Milchernährung wieder beginnen: erst $^1/_{10}$ Milch zu $^9/_{10}$ Wasser und dann alle 1½ bis 2 Stunden $^1/_{10}$ Milch mehr auf $^1/_{10}$ Wasser weniger bis zu der Mischung von ¼ (⅓) Milch zu ¾ (⅔) Wasser, bei der, so lange die heisse Witterung anhält, zu verbleiben ist. Der Gesammtheit gefährdeter Kinder kann eine derartige Therapie aber nur dann

zu Gute kommen, wenn sie volksthümlich wird, d. h. unabhängig von der besonderen ärztlichen Verordnung. Denn 50% der Kinder sterben, ohne dass ein Arzt sie gesehen hat, und 80% sind verloren, ehe er eintrifft. — Auf die zu allen Jahreszeiten vorkommenden Magen-Darmkatarrhe ist diese Therapie nicht berechnet.

(Der ausführliche Vortrag wird in den „Therapeutischen Monatsheften“ erscheinen).

Discussion.

Herr Hochsinger-Wien glaubt, dass es gar nicht allgemein angenommen wird, dass die Aetiologie der Cholera infantum in der Einführung von Toxinen durch die Milch selbst in der Mehrzahl der Fälle gelegen ist, dass sich vielmehr erst im Intestinaltracte der Kinder aus bacteriellen Zersetzungsproducten der eingeführten Albuminate der Milch Toxine bilden, deren Resorption deletäre Einwirkungen verursacht. Cholera infantum wird trotz Milchsterilisation fortbestehen, deswegen soll man aber doch die Milch sterilisiren, denn das Bessere ist der Feind des Guten und sterilisirte Milch weist, wenn sie sich auch nicht ewig hält, doch weniger Keime auf als nicht sterilisirte.

Demonstration einer schrägen Gesichtsspalte.

Herr Joh. Dreier-Bremen.

Meine Herren! Ich erlaube mir, Ihnen ein Präparat zu demonstriren, welches ich bereits in v. Langenbecks Archiv (Band 38, Heft 2) beschrieben habe. Dasselbe stammt von einem Kinde, welches sechs Wochen alt geworden ist. Es handelt sich um eine ungewöhnlich umfangreiche Spaltbildung am Kopfe.

Die Spalte begann im rechten Mundwinkel als Wangenspalte und setzte sich 15 mm von demselben entfernt in eine mehr oder weniger tiefe Hautspalte fort, welche in horizontaler Richtung bis über das Ohr hinaus, dann in einem nach unten etwas convexen Bogen rund um den untersten Theil des Hinterhauptes bis oberhalb des linken Ohres verlief und sich bis zum linken äusseren Augenwinkel fortsetzte. Von hier an drang die Spalte wieder mehr in die Tiefe, durchtrennte den äusseren Augenwinkel, ging durch die Orbita und den inneren Augenwinkel und endigte linkerseits als Kiefer-Gaumen-Wangen- und Lippenspalte. Diese Verhältnisse sehen Sie zum Theil an den Ihnen vorliegenden Abbildungen.

Dabei ist zunächst auffallend, dass die Nase ganz wohl gebildet, von der Spaltbildung nicht im Geringsten getroffen und dass keine Makroglossie vorhanden war, wie so oft bei weitgehenden Spaltbildungen.

Das linke Kieferstück, welches sehr verkürzt und deformirt war, war weit nach hinten, aussen und oben verschoben, wodurch die Spalte ungewöhnlich weit klaffte. Es bestand eine Spalte sowohl im weichen, als auch im harten Gaumen. Diejenige im weichen Gaumen klaffte vorn sehr weit, während die Spitzen der Hälften der Uvula nahe bei einander lagen.

Das linke Auge war grösstentheils unbedeckt und ging in Folge von Eintrocknen der Hornhaut an Panophthalmitis zu Grunde. Das linke untere Augenlid war sehr verkürzt und mit dem unteren Thränenpunkte weit nach aussen verschoben.

Die Lippenspalte befand sich fast in der Mittellinie nahe dem Frenulum.

Die unregelmässig gebildeten Ohren hatten eine fast horizontale Lage.

Die Füsse befanden sich in Pes equinus-Stellung.

Im Uebrigen war das Kind, namentlich auch der Kopf, ganz wohlgebildet.

An dem Knochenpräparate erlaube ich mir, Sie auf Folgendes aufmerksam zu machen.

An der Vorderfläche des rechten Kieferstückes verläuft, der Lippenspalte entsprechend, vom Ansatze des Vomer an eine flache Furche in einem Bogen bis zum unteren Rande des Alveolarfortsatzes, hier in einer Einkerbung endigend. Rechts von dieser Einkerbung befinden sich zwei kleine schiefsitzende Schneidezähne, ferner ein Eckzahn, dann ein Backzahn und endlich eine Alveole, in welcher kein Zahnkeim zu finden war. Links von der Furche sitzt ein sehr breiter Schneidezahn und links davon befindet sich eine leere Alveole, deren Zahn wahrscheinlich schon während des Lebens ausgefallen war. Das linke dislocirte Kieferstück enthält zunächst der Spalte einen spitzen Zahn, welcher ohne Zweifel ein Eckzahn ist, nach aussen von demselben einen zweispitzigen Zahn und dahinter eine leere Alveole. Es befinden sich somit rechts von der Spalte alle vier Schneidezähne, ein Eckzahn und zwei Molaren, links davon ein Eckzahn und zwei Molaren, die Kieferspalte geht also zwischen dem linken äusseren Schneidezahne und dem linken Eckzahne hindurch.

Die Spalte setzt sich nicht in das linke Nasenloch fort; denn von dem Knochenstücke, welches die Alveole des linken äusseren Schneidezahnes bildet, zieht sich eine 3 mm breite feste Knochenbrücke zu dem linken Nasenbeine hinüber.

Wie Sie sehen, ist das linke Kieferstück bedeutend verkürzt, sozusagen aufgerollt, und in Folge davon liegen die Alveolen nicht in einer Linie.

Sowohl an dem abgetrennten, als an dem stehen gebliebenen Kieferstücke fällt je eine flache Vertiefung auf Beide haben eine birnförmige Gestalt. Ihre schmaleren Enden liegen nahe bei einander, während ihre Längsdurchmesser in einem stumpfen Winkel divergiren. Ich halte diese Furchen oder Rinnen für die auseinandergeklappten Hälften des Sinus maxillaris, da zwischen der inneren Furche und der linken Nasenhöhle eine Verbindung besteht. Diese Communication geht von dem breiteren Ende jener Rinne aus unter dem Knochen hindurch, welcher die Alveole des linken äusseren Schneidezahnes mit dem Nasenbeine verbindet. Die die Rinne oben begrenzende Knochenleiste ist mit dem Nasenbeine durch eine Naht verbunden; dagegen ist das vordere Ende der unteren Leiste von der vorhin genannten Knochenbrücke durch einen schmalen Spalt getrennt.

Der obere Rand der linken Augenhöhle ist regelmässig gebildet, der äussere abgeflacht und der untere fehlt vollständig. In Folge dieser Verhältnisse ist die Augenhöhle in den Richtungen nach aussen und unten abnorm gross.

Die Fossa lacrymalis ist verbreitert und hat abgeflachte Ränder. Von ihr aus lässt sich der vollkommen geschlossene Thränennasengang mittelst einer Sonde bis in die Nase hinein verfolgen.

Von der linken Choane aus verläuft durch den Gaumen ein schmaler tiefer Spalt nach vorn bis zur Nasenhöhle. Derselbe ist vorn von dem Verbindungsknochen zwischen dem rechten Kieferstücke und dem linken Nasenbeine überbrückt. Die Gaumenspalte ist zwar anscheinend weit nach links gerückt; aber sie scheint doch ursprünglich in der Mittellinie gelegen zu haben. Dafür spricht, dass die Uvula in zwei ganz gleiche Hälften gespalten war. Das zwischen der Spalte und der Gaumennaht befindliche Gewebe hat eine knorpelige Beschaffenheit und hängt anscheinend mit dem Pflugschaarbeine zusammen. Während die linke Gaumenhälfte ganz verkümmert ist, ist die rechte sehr verbreitert. Die Choanen sind weit auseinandergerückt, indem das hintere Ende des Vomer enorm verbreitert und verdickt ist.

Sie sehen, dass wir es in diesem Falle mit einer ganz ungewöhnlich weitgehenden Spaltbildung zu thun haben; besonders interessant ist er aber dadurch, dass man über die Entstehungsweise des Bildungsfehlers manche Aufschlüsse erhält. Es handelt sich nämlich um eine ausgedehnte Verwachsung des Amnion mit dem Kopfe. Die Hebamme hatte dasselbe ringsherum abschneiden müssen, und als ich das Kind am Tage nach der Geburt sah, hingen an den Rändern der Spalte überall grosse Lappen vom Amnion. Diese stiessen sich im Laufe der Zeit ab, und da, wo sie gesessen hatten, bildete sich eine eiternde Furche, welche nach und nach verheilte.

Es ist wohl unzweifelhaft, dass diese Verwachsung mit dem Amnion die alleinige Ursache der Entstehung der Spalte gewesen ist, und ich glaube, dass man sich auch die Eigenthümlichkeiten derselben wenigstens einigermassen erklären kann. Ich denke mir, dass bei diesem Vorgange drei Momente in Betracht kommen.

Erstens wird zu einer Zeit, als die Gesichtsfortsätze sich noch nicht vereinigt hatten, die Vereinigung derselben an gewissen Stellen einfach durch das Dazwischenliegen von Amnion verhindert sein. Dies nehme ich z. B. an bei der rechtsseitigen Wangenspalte und bei der Spalte im Alveolartheile, worauf ich später zurückkommen werde.

Zweitens wird später an gewissen Stellen ein Druck auf Weichtheile und Knochen ausgeübt und dadurch in derselben Weise, wie bei manchen Spontanamputationen eine Trennung bereits gebildeter Theile herbeigeführt sein. Dies ist der Fall bei der Spaltung des Oberkiefers, welche denselben geradezu halbirt, wofür das Verhalten der Kieferhöhle spricht.

Drittens muss man noch den Zug, den ein straff gespannter Strang des Amnion ausüben konnte, berücksichtigen. Ein solcher ist ohne Zweifel auf das untere Augenlid und auf das Oberkieferstück ausgeübt worden; denn dieselben würden ohne einen solchen Zug schwerlich so weit dislocirt sein können, wie es der Fall war.

Was nun die anatomische Bedeutung dieser Spalte betrifft, so unterscheidet sie sich wesentlich von der mit Kiefer- und Gaumenspalte complicirten Hasenspalte, und zwar zunächst dadurch, dass sie die Nase vollständig unberührt lässt, ferner dadurch, dass sie nicht zwischen zwei Schneidezähnen, sondern zwischen dem äusseren Schneidezahne und dem Eckzahne hindurchgeht. Hierdurch, sowie durch den weiteren Verlauf in die Orbita ist sie als

schräge Gesichtsspalte charakterisirt. Nach Herrn Prof. Albrecht würde man sagen, ein Theil der Spalte wäre durch Nichtverwachsung vom äusseren Zwischenkiefer und vom Oberkiefer entstanden. Nun könnte man ja hiergegen einwenden, die ganze Kieferspalte wäre nicht durch einfaches Nichtverwachsen entstanden, da Knochentheile getrennt wären, die ursprünglich ohne Frage aus einer Knochenanlage entstanden wären, und es wäre ganz gleichgültig, zwischen welchen Zähnen die Spalte hindurchginge; aber es scheint mir doch ein Umstand für die Richtigkeit der obigen Erklärung zu sprechen. Es besteht nämlich, wie ich vorhin erwähnt habe, eine feine Spalte zwischen dem rechtsseitigen Theile des linken Oberkiefers und zwischen dem Knochen, welcher die Alveole des linken äusseren Schneidezahnes bildet, also dem supponirten äusseren Zwischenkiefer. Diese Spalte spricht doch dagegen, dass die von ihr getrennten Knochen je einmal aus einer und derselben Knochenanlage entstanden sind, sondern gerade wegen ihrer Feinheit vielmehr dafür, dass Knochen, die getrennt gebildet sind, getrennt geblieben sind. Ich nehme an, dass die Trennung zwischen dem äusseren Zwischenkiefer und dem Alveolartheile des Oberkiefers in Folge von dazwischen gelagertem Amnion stationär geblieben ist und dass später erst durch Druck die Spaltung im Körper des Oberkiefers entstanden ist.

Dritte Sitzung. Donnerstag, 18. September, Vormittags.

Vorsitzender: Herr Emil Pfeiffer-Wiesbaden.

Exstirpation einer kindskopfgrossen sarcomatös entarteten Niere eines sechs Monate alten Kindes. Heilung.

Herr Hans Schmid-Stettin.

Meine Herren! Maligne Tumoren der Niere sind bei Erwachsenen häufig genug beobachtet, bei kleinen Kindern dagegen sind sie weit seltener. Die Exstirpation derartig erkrankter Nieren ist auch bei Erwachsenen häufig genug mit Erfolg ausgeführt, an Kindern unter einem Jahre dagegen ist ein derartiger Eingriff wohl selten gemacht und noch seltener mit Erfolg gekrönt gewesen. Ich erlaube mir daher, Sie mit der folgenden Krankengeschichte bekannt zu machen.

Das 6 Monate alte Kind, Ch. H., wurde mir am 28. Juli 1890 präsentirt; es machte einen ganz gesunden Eindruck, auch sollen die Functionen der inneren Organe, soweit von der Mutter controlirbar, stets normal gewesen sein. Dagegen wurde von Geburt an in der linken Bauchseite eine Geschwulst bemerkt, die ohne Störung des Allgemeinbefindens stetig wuchs; die Wahrscheinlichkeitsdiagnose des behandelnden Arztes lautete auf Milztumor.

Die Untersuchung ergab nun einen pseudofluctuirenden Tumor von der Grösse des Kopfes des Kindes in der linken Hälfte des Abdomen, die Mittellinie nach rechts überschreitend und von oben nach unten von der Gegend der 5. Rippe bis unter die Spina anter. super. reichend. Von hinten nach vorn war die Geschwulst als ein Ganzes zu fühlen und ganz wenig verschiebbar; die Nierengegend gedämpft, wie überhaupt Dämpfung über der ganzen Geschwulst. Auch in der Gegend, in der sonst normalerweise der Luftschall des Colon descendens zu constatiren ist, bestand Dämpfung, eine Thatsache, die schon nach den seinerzeitigen Untersuchungen von v. Bergmann darauf führen musste, dass das Colon nach vorne verdrängt sei, dass es sich also wahrscheinlich um einen aus der

linken Niere hervorgegangenen Tumor handle, der eben diese Verdrängung hervorgerufen. Nun lief noch über die Höhe der Geschwulst von oben nach unten ein bleistiftdicker, sehr frei beweglicher Strang, der als Darm angesprochen werden musste, und der, um dies vorweg zu erwähnen, sich als das sehr dünne, nach vorne verdrängte Colon descendens in der That erwies.

Untersuchungen über Art und Menge des Urins konnten bei dem Alter des Kindes natürlicherweise nur sehr unvollständig vorgenommen werden und ergaben kein Resultat.

Da nur, falls die Diagnose eines malignen Nierentumors richtig war, die Exstirpation allein das Leben des Kindes erhalten konnte, wurde diese am 31. Juli ausgeführt. Schnitt von der Mitte des linken Rippenbogens bis zur Symphyse. Nach Eröffnung der Bauchhöhle liegt der Tumor von Peritoneum überzogen vor, der von oben nach unten führende Strang ist das Colon. Vorsichtige Spaltung des Peritoneum, Ausschälung der Geschwulst aus dem grossen Sack. Nach hinten zu ist kein peritonealer Ueberzug mehr. Die Geschwulst, die nirgends mit dem Peritoneum oder ihrer sonstigen Umgebung verwachsen ist, war leicht freipräparirt bis auf einen Strang, der die Gefässe enthält. Hart an der Aorta wird die Arter. renalis unterbunden, in derselben Höhe die Vene; der Ureter kommt nicht zu Gesicht; nunmehr Enucleation der Geschwulst. Die sehr kleine Milz ist weit nach oben gedrängt, ebenso das Peritoneum.

Nun handelte es sich um Wundverhältnisse ähnlich denen, wie sie nach Enucleation von Cysten aus dem ligamentum latum bestehen: ein grosser Sack, dessen Wand zum grössten Theil aus Peritoneum besteht. Man konnte die weitere Nachbehandlung so gestalten, dass man durch Herausnähen der Wandungen und Vernähen derselben mit der äusseren Haut den Sack vollkommen gegen die Bauchhöhle abschloss, ein Verfahren, wie es seinerzeit gleichzeitig von Schröder und Küster eben für die Versorgung der kolossalen Wundfläche bei Enucleation von Cysten aus dem lig. latum empfohlen worden ist. Oder aber man versenkt die ganzen Wandungen einfach in die Tiefe der Bauchhöhle im vollen Vertrauen auf die Asepsis. So geschah es auch hier. Die Wandungen wurden versenkt; die ganze Wunde wurde geschlossen, die Bauchwand mit Catgutetagen, die äussere Haut mit Seide.

Im weitern Verlauf trat nur insofern eine Störung ein, als wegen einer mit Fieber einhergehenden Verhaltung in den Bauchdecken am dritten Tage einige Nähte entfernt werden mussten.

Drei Wochen nach der Operation wurde das Kind geheilt entlassen Von Seiten der Urinentleerung zeigte sich nichts Abnormes.

Was die exstirpirte Geschwulst betrifft, so erwies sie sich nach den Untersuchungen des Herrn Professor Dr. Grawitz in Greifswald als weiches Sarcom mit Fettmetamorphosen, die an einzelnen Stellen zu Cystenbildung geführt haben. Die Niere ist mit Ausnahme einer 1 cm grossen Partie, welche am Rande als solche makroskopisch zu sehen ist, vollkommen in die Neubildung aufgegangen; aus dieser Thatsache ist zu entnehmen, dass die andere Niere wohl schon lange die Thätigkeit der verloren gegangenen übernommen hatte, und deshalb zeigten sich auch nach der Entfernung derselben keinerlei diesbezügliche Erscheinungen.

Die Neubildung hatte nirgends die äussere Umhüllung der Niere durchbrochen, eine Thatsache, die nicht nur die Exstirpation erleichterte, sondern auch die Hoffnung berechtigt erscheinen lässt, dass in diesem Fall die Gefahr eines Recidivs geringer ist.

Discussion.

Herr Hochsinger-Wien stellt die Anfrage, ob eine chemisch-mikroskopische Untersuchung des Harns in dem Falle Schmids vorgenommen wurde. Hochsinger selber hat einen Säugling mit Nierensarkom beobachtet, dessen Harn absolut keine Veränderungen gezeigt hat. Der eben mitgetheilte Fall Schmids, bei welchem gewiss die erkrankte Niere absolut nicht mehr secernirte, dürfte nach theoretischer Erwägung gleichfalls ein negatives Resultat geliefert haben. Da somit aus dem Harnbefunde die Diagnose eines Nierentumors beim Säuglinge nicht zu stellen ist, müssen wir uns lediglich an die physikalischen Erscheinungen halten. Hochsinger glaubt nun gefunden zu haben, dass der klinisch-diagnostische Hauptunterschied zwischen Nieren- und Milztumoren bei Säuglingen in dem Symptome der Beweglichkeit der Geschwülste gelegen ist. Grosse Milzen bei Säuglingen sind immer ganz enorm beweglich und lassen sich nach allen Seiten hin leicht und weithin passiv verschieben. Nierentumoren kleiner Kinder sind selbst bei grossen Dimensionen stets nur ganz wenig mobil und in der Regel nur von vorn nach rückwärts verschiebbar.

Herr Emil Pfeiffer-Wiesbaden fragt an, ob im Nierenbecken der exstirpirten Niere Concremente gefunden wurden.

Herr Schmid-Stettin erwidert auf die Anfrage des Herrn Hochsinger, dass der Urin nicht untersucht werden konnte und auf die des Herrn Pfeiffer, dass sich keine Concremente fanden.

Ueber die Ursachen der Diphtherie.

Herr **Pletzer jr.**-Bremen.

(Es wurde kein Manuskript eingeliefert.)

Ueber Behandlung der Diphtheritis des Rachens.

Herr **G. Mayer**-Aachen.

Wenn ich zu einem so vielfach und fast zum Ueberdruss besprochenen Thema, wie es die Behandlung der Diphtheritis ist, in dieser Versammlung das Wort zu ergreifen wage, um eine seit 17 Jahren von mir geübte Methode noch einmal zu empfehlen, so geschieht dies in der festen Ueberzeugung, dass, wenn diese so einfache Methode genau nach den gegebenen Vorschriften befolgt würde, dass alsdann eine grosse Anzahl von Kindern, wohl auch von Erwachsenen, die jetzt zu Grunde gehen, gerettet würden. Und wenn nach Kalischer (Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege, Berlin 1883) im Jahre 1871 bis 1883 in Preussen allein durchschnittlich jährlich über 40000 Kinder an Diphtheritis starben, so dürfte es wohl schon als etwas sehr Grosses betrachtet werden können, wenn von dieser enormen Zahl auch nur wenige Procent erhalten würden; und dass dies und noch viel mehr zu erreichen ist, daran zweifle ich und mit mir viele Andere keinen Augenblick. — Die erwähnte Methode, deren wichtigster Bestandtheil in der energischen, consequenten und anhaltenden, sowohl innerlichen wie äusserlichen Anwendung des Eises besteht, habe ich zuerst im Jahre 1874 im 7. Bande des Jahrbuchs für Kinderheilkunde empfohlen. Nachdem ich bei der seit 1872 bei uns bösartig aufgetretenen Diphtheritis-Epidemie Anfangs rathlos und mit sehr wenig günstigem Erfolg die verschiedensten empfohlenen Mittel gebraucht, wurde ich durch einen Artikel Jacoby's aus New-York im Medical Record 1870 auf die Anwendung des Eises aufmerksam gemacht und mit der Einführung der Eismethode, die ich alsbald in consequenter Weise in Anwendung zog, änderten sich sofort die Resultate meiner Behandlung auf's Entschiedenste, obgleich die Epidemie, und zwar noch eine Reihe von Jahren hindurch, wie ich später erwähnen werde, ihren Charakter nur wenig änderte. Ich hatte seitdem kaum mehr einen Todesfall zu verzeichnen unter Hunderten von mehr oder weniger schweren Fällen, und der Ver-

lauf der Krankheit wurde wesentlich abgekürzt. In der Veröffentlichung von 1874 habe ich auf die äussere Anwendung des Eises noch weniger Werth gelegt, als sie verdient, zum Theil vielleicht, weil bei uns noch keine zweckmässigen Hals-Eisbeutel im Handel waren, aber ich überzeugte mich im Laufe der Jahre immer mehr von dem grossen Werthe auch der äusseren Eisbehandlung. Als ich nach einigen kleinen, mehr zufälligen Publikationen im Jahre 1883, mehrfacher Aufforderung folgend, meine Methode in einer eigenen kleinen Broschüre beschrieb (Ueber die Behandlung der Diphtheritis des Rachens von Dr. G. Mayer, Aachen 1883) habe ich die consequente Anwendung des Eisbeutels um den Hals an erster Stelle hervorgehoben.

Neben der Anwendung des Eises in allen Formen der Rachendiphtherie habe ich noch die innerliche Darreichung mässiger Gaben von chlorsaurem Kali in den erwähnten Publikationen empfohlen und stehe auch heute noch auf demselben Standpunkte; den grössten Werth lege ich daneben, wenigstens für das akute Stadium der Diphtherie, auf die Vermeidung aller sonstigen örtlichen Mittel, besonders, Aetzen, Brennen, Schaben, selbst Pinseln, Zerstäuben und Gurgeln.

Um nicht ungerecht zu erscheinen, möchte ich nun zunächst einige Autoren anführen, die vor mir die Eisbehandlung empfahlen, wenngleich in ganz anderer Weise.

Zunächst, wie schon erwähnt, Jacoby, dessen Mittheilungen im Med. Record mich auf diese Behandlungsmethode aufmerksam machten. Allein in seiner grösseren Abhandlung über Diphtherie in Gerhardts Sammelwerk erwähnt er zwar auch die Eisbehandlung als nutzbringend, ohne jedoch ihr eine hervorragende Stellung bei der Behandlung der Diphtherie einzuräumen. Von deutschen Schriftstellern haben vor 1874 besonders Wertheimber (Die Schlunddiphtherie, München 1870), dann Gerhardt (Lehrbuch der Kinderkrankheiten, Tübingen 1871), und Niemeyer (Pathologie und Therapie, 8. Aufl. Berlin 1871) die innerliche Eisbehandlung erwähnt, allein auch nur mehr beiläufig; nur der Erstere legt etwas grösseren Werth darauf, ohne aber eine consequente und vollkommene Methode zu empfehlen. Ungefähr gleichzeitig mit mir hat Senator (Volkmanns klinische Vorträge Nr. 78, S. 629) bei sehr heftiger Entzündung und Röthe der Pharynxschleimhaut das möglichst häufige Schlucken von Eisstückchen empfohlen.

Nach meiner zweiten, im Jahre 1883 erschienenen Veröffentlichung hat dann in der Sitzung der Berliner mediz. Gesellschaft

am 12. November 1884 (Berliner Klin. Wochenschrift 1884, S. 804) Patschowsky genau so wie ich die consequente, anhaltende, zunächst Tag und Nacht durchgesetzte äusserliche und innerliche Anwendung des Eises bei Diphtheritis empfohlen und die guten Resultate dieser Behandlungsweise hervorgehoben. Ueber die Empfehlung der schlauchförmigen Gummi-Eisbeutel durch Victor Schmeidler in der Breslauer ärztlichen Zeitschrift Nr. 9, 1888, welche in der sofort zu erwähnenden Arbeit von Hennig citirt ist, konnte ich nichts Näheres auffinden.

Hennig-Königsberg (Berliner Klin. Wochenschrift 1889, Nr. 7) empfiehlt in einem lesenswerthen ausführlichen Aufsatze neben der sehr reichlichen innerlichen Anwendung des Kalkwassers die Application von Eisbeuteln, welche aus dem Oesophagus des Rindes gemacht sind; innerlich scheint er das Eis nicht anzuwenden, wohl aber das chlorsaure Kali. Seine Resultate sind sehr günstig, eine Mortalität von 0,9 % bei Ausschluss der Scharlachdiphtherie, die ja nach den meisten Autoren nicht hierher gehört.

Auch Prof. Kohts empfiehlt in seinen Mittheilungen aus der Strassburger Kinderklinik (citirt Therapeutische Monatshefte, August 1890, S. 409) die Anwendung der Eiscravatte, freilich neben verschiedenen örtlichen Manipulationen, welchen ich nicht zustimmen möchte.

Uebersehe ich sonst die neueste Literatur der Diphtheritisbehandlung, wobei ich besonders die letzten eben erschienenen Auflagen der Lehrbücher von Henoch und von Vogel-Biedert im Auge habe, so constatire ich mit einer gewissen Befriedigung, dass, wenn auch meiner Ansicht nach nicht im Entferntesten der Eisbehandlung, sowie ihrer Verbindung mit dem inneren Gebrauch des Kali chlor. die ihr zukommende Stellung eingeräumt wird, doch derselben allmälig mehr und mehr gedacht und von der Anwendung quälender und gewaltsamer örtlicher Mittel mehr und mehr abgerathen wird.

Gestatten Sie mir nun einige Worte über die genauere Ausführung der Methode. In allen Fällen wird der Hals Tag und Nacht mit einem cravattenförmigen Gummi-Eisbeutel umgeben, der in ein dünnes Tuch gehüllt und im Nacken befestigt wird. Die vielfach im Handel befindlichen, etwa 33 cm langen und 6 cm breiten Eisbeutel sind für grössere Kinder und Erwachsene etwas zu schmal, weshalb ich sie in der letzten Zeit etwa 2 cm breiter bestellte. Sie müssen sorgfältig so um den Hals gelegt werden, dass die den

Mandeln entsprechende, meist durch Schwellung und Empfindlichkeit der äusseren Halsdrüsen gekennzeichnete Gegend von ihnen ordentlich bedeckt und intensiv kalt gehalten wird. In vielen Fällen ist es deshalb vorzuziehen, dass der blosse Gummibeutel an die Haut gelegt und nur von aussen durch ein dünnes Tuch gehalten und befestigt werde. Der Gebrauch des Eisbeutels muss wenigstens einige Tage und stets so lange fortgesetzt werden, bis der Nachlass des Fiebers und die Ablösung der Beläge den Ablauf des Krankheitsprocesses anzeigen.

Die innere Anwendung des Eises, welcher ich die höchste Wichtigkeit beimesse, geschieht am besten durch anhaltendes Trinken von Eiswasser. In ein halb mit Wasser, halb mit grösseren Eisstücken gefülltes Wasserglas wird eine stumpfwinklig gebogene Glasröhre von circa 8 mm Lichtung und 30 cm Länge so gestellt, dass der kürzere etwa 8 cm messende Theil im Glase steht und der Kranke nun bequem an dem längeren Schenkel saugen kann. Es gelingt so meistens, die Kinder zu anhaltendem Trinken, wenngleich in kleinen Zügen, anzuhalten. Durch Zusatz von Himbeer- oder Citronensaft, besser noch durch Rothwein und Zucker, kann das Getränk nach Bedürfniss angenehm gemacht werden. Sehr kleinen Kindern kann man das Eiswasser theelöffelweise über die Zunge giessen. Abwechselnd mit dem Trinken werden kleine, haselnuss- bis wallnussgrosse Stücke Eis in der Weise gegeben, dass sofort nach dem Schmelzen eines Stückes ein neues in den Mund geschoben wird. Obgleich das Trinken von Eiswasser energischer wirkt, besonders mit Hilfe der Glasröhre, durch welche das Wasser eiskalt in den hinteren Theil der Mundhöhle kommt, ohne die oft empfindlichen Zähne zu berühren, so muss doch während des grössten Theiles der Zeit, der Ermüdung der Kinder halber, zum Schlucken von Eisstücken übergegangen werden.

In der ersten Nacht ist es bei hinreichender Consequenz der Pflege meist nicht so schwer, ein erkranktes Kind zu anhaltendem Trinken oder Nehmen von Eisstückchen zu bewegen; in der zweiten Nacht muss man meist schon einige kleine Pausen eintreten lassen; sehr häufig nehmen die Kinder die Eisstückchen halb schlafend; bei zu grosser Aufregung lässt man ¼—½ Stunde pausiren. In manchen Fällen ist am Abend des zweiten Tages das Fieber schon soweit gesunken und die örtliche Affection im Zurückgehen begriffen, dass man sich in der zweiten Nacht bei consequenter Anwendung der Eisbeutel darauf beschränken darf, das kranke Kind halbstündlich

oder stündlich energisch Eiswasser trinken zu lassen; andererseits giebt es Fälle, die freilich bei uns in den letzten Jahren weniger oft vorkommen, wo die Ausbreitung und Tenacität der Beläge eine möglichst anhaltende innerliche Anwendung des Eises durch mehrere Nächte erfordert, wobei natürlich der Ermüdung des Kranken immerhin durch zwischengelegte Pausen Rechnung getragen werden muss. Als Regel aber muss aufgestellt werden, dass in allen ernsten Fällen die anhaltende innere und äussere Anwendung des Eises in der eben geschilderten Weise zweimal 24 Stunden lang möglichst consequent fortgesetzt werde. Die Empfehlung, alle 5 bis 10 Minuten ein Eisstückchen schlucken zu lassen, hat daher mit der von mir befolgten Methode nur eine sehr entfernte Aehnlichkeit.

Gestatten Sie mir nun, meine Herren, wenige Worte zur Theorie der Eisbehandlung. Dass die Kälte das beste entzündungswidrige Mittel sei und dass daher die entzündliche Schwellung der betreffenden Theile durch dieselbe günstig beeinflusst werden muss, wird wohl Niemand bezweifeln. Allein, wenn wir, wie es doch im höchsten Grade wahrscheinlich ist, die Diphtheritis als eine Infectionskrankheit und den Klebs-Loeffler'schen Bacillus als den Missethäter betrachten, der sich auf den Mandeln ansiedelt und durch seine verbrecherische Thätigkeit alles weitere Unheil veranlasst, dann darf ich doch auch darauf hinweisen, dass nach Loeffler's Untersuchungen (Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte 2. Band, Berlin 1884, S. 462) die Bacillen der Diphtherie zu ihrer Entwickelung einer über 20° C. betragenden Temperatur bedürfen. Es war mir nun nicht möglich, festzustellen, wie weit durch den anhaltenden innerlichen Gebrauch des Eises die Temperatur der hinteren Theile der Mundhöhle herabgesetzt wird; doch kann man sich besonders beim Trinken von Eiswasser leicht durch das Gefühl von der bedeutenden Wirkung überzeugen. Wenn aber daran gezweifelt wird, dass durch die äussere Anwendung der Eisbeutel energisch in die Tiefe gewirkt wird, so mache ich auf die Beobachtung von Esmarch (Verbandplatz und Feldlazareth. 2. Aufl., Berlin 1871, S. 140) aufmerksam, wo Sie finden werden, dass durch Anlegen von 5 mit Eis gefüllten Kautschukbeuteln um das untere Ende des Unterschenkels bei einem jungen Manne, dem ein 4 cm langes Stück von der Diaphyse der Tibia resecirt war, die durch ein in die Operationsöffnung eingeschobenes Thermometer gemessene Temperatur im Innern der Knochenhöhle in 9 Stunden von 37,5 auf 27,5 herabgesetzt wurde. Wir dürfen demnach wohl jedenfalls annehmen, dass unsere con-

sequente Eisbehandlung die Weiterentwickelung der Bacillen wesentlich beschränken oder hindern werde. Alle Autoren stimmen darin überein, die neuesten Lehrbücher von Henoch und Biedert weisen entschieden darauf hin, und jeder erfahrene praktische Arzt weiss es, dass die Hauptgefahr der Diphtheritis in dem Uebergang auf den Kehlkopf liegt, und dass von ihm der bei weitem grösste Theil der Mortalität abhängt. Diese Gefahr aber wird ohne jeden Zweifel durch die Eisbehandlung ganz ausserordentlich vermindert, ich darf nach meinen Erfahrungen sagen, fast vollständig beseitigt.

Arzneilich befürworte ich auch heute noch den mässigen Gebrauch des Kali chlor., eines Mittels, das mit Recht von sich sagen könnte: „Ich bin besser als mein Ruf." Ich für meinen Theil habe dasselbe nie als Hausmittel, auch nie ohne Weiteres zum Gurgeln verordnet, wo es zudem nicht viel hilft, sondern bei Diphtherie stets als Recept zum inneren Gebrauch je nach dem Lebensalter verschrieben, und zwar pflege ich jetzt für Erwachsene 1:30, für grössere Kinder 1:40, für kleinere 1:60 zu verordnen, und davon am Tage stündlich, bei Nacht 1—2 stündlich ½ Esslöffel, bei Kindern unter 3 Jahren 1 Theelöffel geben zu lassen.

Es wird auf diese Weise bei Erwachsenen in 24 Stunden höchstens 5—6,0, bei Kindern 1,5 bis höchstens 4,0 verbraucht, eine Dosis, die in so viele kleine Einzelgaben vertheilt, niemals schaden kann. Das chlorsaure Kali geht sehr rasch in den Speichel über und wird durch diesen und den Urin schnell aus dem Körper ausgeschieden; nach Isambert ist diese Ausscheidung schon nach 36 Stunden vollendet, und zwar verlässt es den Körper nicht, wie Isambert meint, unverändert, sondern wie Binz nachgewiesen hat, zum Theil reducirt. Seine Wirksamkeit bei Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle scheint auf einer durch den beständigen und raschen Uebergang in den Speichel bedingten Einwirkung auf die betreffenden Epithelien zu beruhen, wodurch eine schnellere Abstossung und Erneuerung derselben, vielleicht durch den Reiz des an die Gewebe abgegebenen nascirenden Sauerstoffs (Binz) bedingt ist. Wenn ich auch dem chlorsauren Kali für meinen Theil keine specifische Wirkung bei Diphtherie zuschreibe, so möchte ich doch einen Ausspruch Edlefsen's (Zur Behandlung des Blasenkatarrhs, Deutsches Archiv für klin. Medicin, 19. Bd. 1877 S. 95) hier anführen; er sagt: „Es ist bekannt, dass das chlorsaure Kali fast specifisch auf die Mund- und Rachenschleimhaut wirkt, bestehenden

Katarrh derselben oft auffallend rasch zum Schwinden, flache Geschwüre frischer Entstehung oft eben so rasch zur Heilung bringt.“ Die Vergiftungen durch chlorsaures Kalium sind meist so entstanden, dass grosse Gaben (bis 30,0 und mehr) gewöhnlich durch Irrthum auf einmal genommen oder auch absolut zu grosse Gaben, besonders bei gleichzeitigem Vorhandensein dyspnoëischer Zustände, verordnet wurden. Indem ich bei Gebrauch mässiger Mengen des Salzes in sehr häufig wiederholten kleinen Gaben anhaltend Eiswasser trinken oder Eisstücke schlucken lasse, wird das Salz sehr rasch durch die Schleimhäute, besonders aber durch die Nieren eliminirt und es wird eine nachtheilige Einwirkung auf das Blut, in welchem beständig nur sehr wenig des Salzes circulirt, und eine Anhäufung zersetzter Blutbestandtheile in den fortwährend reichlich durchspülten Nieren geradezu unmöglich. Der Urin der Kinder pflegt bei dieser Behandlung sehr hell und copiös, oft von nur 1004—1005 specifischen Gewichts zu sein. Dem Ausspruch eines berühmten Autors, dass kleine Gaben Kali chlor. ganz nutzlos seien, kann ich nicht beistimmen.

Ausser der erwähnten Behandlung durch Eis und chlorsaures Kali bedarf nach meiner Erfahrung die Diphtherie, so lange sie auf den Rachen beschränkt bleibt, besonders in den ersten Tagen selten anderer Mittel. Antipyretische Behandlung, sowohl durch Bäder als durch innere Antipyretica ist in den bei weitem meisten Fällen entbehrlich; in Bezug auf möglichst gute, dem Charakter des Fiebers entsprechende Ernährung, Darreichung von Wein etc. schliesse ich mich den allgemein gangbaren Ansichten an. Wenn nach Abstossung der Beläge das Fieber fortdauert, habe ich meist Natr. salycyl. mit gutem Erfolge gegeben; wenn einzelne Beläge nach Aufhören des Fiebers noch mehrere Tage fest hafteten, bin ich zuweilen zum inneren Gebrauch des Liquor ferri sesquichlorat. (nach Jacoby) übergegangen, bei eintretender Diarrhöe, die besonders in schweren Fällen nicht selten ist, setzte ich bei entsprechender Diät der Mixtur aus Kali chlorium Opiumtinctur in angemessener Menge zu oder gab nach jedem diarrhöischen Stuhle einige Tropfen Opiumtinctur.

Ich habe schon bemerkt, dass ich, wie jetzt wohl die meisten Autoren, vor dem Aetzen, Schaben und Abkratzen der Beläge auf's Entschiedenste warne, weil diese Manipulationen die Entzündung vermehren, das Absteigen der Krankheit zum Kehlkopfe, das Aufsteigen zur Nase befördern, Blutgefässe öffnen und die Aufnahme

der specifischen Keime in das Blut vermehren helfen. Inhalationen, Pinselungen, Gurgeln halte ich auf der Höhe der Krankheit gleichfalls für mindestens überflüssig; das anhaltende Trinken reicht zunächst zur Reinhaltung der Mundhöhle aus; nach Ablauf der Entzündung können einfache Gurgelungen die Reste der Auflagerungen entfernen helfen.

Was nun die Resultate der Behandlung der Rachendiphtherie nach dieser Methode betrifft, so kann ich, wie in meiner Publication von 1874 und 1883, auch heute nur wiederholen, dass dieselben fast ausnahmslos günstige sind; seit 1874 sah ich unter vielen hundert Fällen meiner Privatpraxis nur einmal Uebergang auf den Kehlkopf bei einem zugleich keuchhustenkranken Kinde, welches übrigens durch die Tracheotomie gerettet wurde; alle anderen Fälle verliefen glücklich. Natürlich liegt es sehr nahe, anzunehmen, dass ich ein ganz besonders günstiges Material gehabt habe, und es erscheint mir daher unumgänglich, auch diesen Punkt noch in Kürze zu beleuchten. Es ist ja unzweifelhaft, dass die Mortalität an Diphtheritis an verschiedenen Orten sehr verschieden ist. Nach Biedert beträgt sie in Buda-Pest pro Jahr 158, in Berlin und Paris 140, in Wien 101, in London nur 33 auf je 100000 Einwohner, während derselbe Autor in Worms und Hagenau nur leichte, fast nie tödtliche Fälle dieser Krankheit sah. In meinem Wohnort Aachen, einer Stadt von jetzt über 100000 Einwohnern mit sehr starker Arbeiterbevölkerung, war bis zum Anfange der achtziger Jahre, gerade also in der Zeit, wo ich meine früher veröffentlichten günstigen Beobachtungen sammelte, der Charakter der Krankheit ein ziemlich bösartiger, der Mortalität nach etwas über Wien stehend. Es starben nämlich bei einer Bevölkerung von damals circa 80000 Seelen in Aachen an Diphtherie und Croup 71 Personen im Jahre 1878, 82 Personen im Jahre 1879, und 109 im Jahre 1880; dies ergiebt, auf 100 000 berechnet, eine jährliche Durchschnittszahl von rund 109 Todesfällen. Allerdings hat in der letzten Zeit in Aachen die Mortalität an dieser Krankheit nach den Zusammenstellungen des Centralblattes für allgemeine Gesundheitspflege ganz ausserordentlich abgenommen. In den Jahren 1882—1889 kamen nämlich, während die Bevölkerung von 84000 auf über 103000 stieg, im Ganzen 175 Todesfälle an Diphtherie und Croup zur Anzeige, was pro Jahr 23,5 auf 100000 Personen geben würde, so dass, wenn nicht ein Irrthum obwaltet, das Verhältniss jetzt noch günstiger als in London wäre. Ich führe nun noch einige wenige Zeugnisse von Collegen

aus Aachen und den Nachbarstädten an, welche gleich mir consequent die Eisbehandlung übten.

Dr. van Erckelens, der seit 11 Jahren die von mir empfohlene Methode in ganz gleicher Weise anwendete und jährlich über 50 Fälle von Diphtheritis in einer ziemlich ausgebreiteten Privatpraxis behandelte, verlor von diesen nur ein Kind, welches gleichzeitig an Scharlach litt und also eigentlich aus der Statistik ausgeschlossen werden muss.

Ebenso hatte bei Anwendung derselben Methode Dr. Völckers, der seit 3½ Jahren in Aachen Privatpraxis übt, und im letzten Jahre allein 30 Fälle behandelte, keinen Todesfall. Weit grösser als in Aachen war seit 1882 die Mortalität an Diphtherie in der benachbarten Fabrikstadt Eupen, wo bei einer fast stationären Bevölkerung von 15000 Personen in 8 Jahren 101, also pro Jahr 12,6, und auf 100000 berechnet jährlich rund 84 Personen an Diphtherie starben. Kreiswundarzt Dr. Thoma, ein dort sehr beschäftigter Arzt, theilt mir mit, dass er seit dem Jahre 1882 die von mir empfohlene Behandlung der Diphtherie anwende. „Erst seit dieser Zeit, schreibt er, trete ich mit einem vorher nicht gekannten Gefühl der Sicherheit an diese Krankheit heran, welche hier Jahr aus Jahr ein ziemlich häufig auftritt. Da ich Misserfolge kaum aufzuweisen hatte, so hatte ich auch keine Veranlassung, von der strikten Befolgung Ihrer Methode abzuweichen, und zu dem früheren verzweifelten Herumtappen zurückzukehren.“ Dr. Thoma hat unter etwas über 200 Fällen 3 Todesfälle; bei zweien davon hegt er aber an der Ausführung der energischen Anwendung des Eises durch die Anverwandten Zweifel.

Für die bedeutendste Kreisstadt des Reg.-Bez. Aachen, das gewerbreiche, an 20000 Einwohner zählende Düren, ist mir das Mortalitätsverhältniss an Diphtheritis nicht bekannt; doch ist die Krankheit selbst dort eine häufige und oft genug bösartige. Der auch in der Privatpraxis sehr beschäftigte Hospitalarzt Sanitätsrath Dr. Johnen theilt mir mit, dass er mit der Eisbehandlung ausserordentlich günstige Resultate gehabt habe. Im Hospitale zu Düren, wo Dr. Johnen es mit der Diagnose „Rachendiphtherie“ sehr scharf nahm, wurden von 1875—1890 im Ganzen 177 Personen an dieser Krankheit behandelt; die meisten waren jüngere Personen und Kinder aus den untersten Volksklassen in schlechtem Ernährungszustande und daher geringerer Widerstandskraft. Von diesen 177 Kranken starben 7, also nicht ganz 4%, ein unter solchen Verhältnissen für

ein Hospital gewiss sehr bemerkenswerthes Ergebniss. Dr. Johnen fügt hinzu, dass er bei den günstigen Erfolgen der Eisbehandlung seit 1874 nie Anlass gehabt habe, davon abzugehen.

Wenn es auch keinem Zweifel unterworfen ist, dass der günstige Ausgang der Behandlung vielfach davon abhängt, dass die Kinder frühzeitig in die Eisbehandlung treten, und das ist ja in der Privatpraxis, wenigstens in den besseren Ständen, und in den Städten fast immer möglich, so lehren mich doch sowohl eigene Beobachtungen, als die Mittheilungen befreundeter Collegen, dass auch in solchen Fällen, wo Anfangs eine andere Behandlung oder eine weniger energische Eisbehandlung stattgefunden hatte, oft mit der Einführung der energischen Eisbehandlung eine rasche und entschiedene Abnahme des Fiebers, der Entzündung, der Beläge und eine schnelle günstige Wendung des ganzen Krankheitsprocesses eintrat. Man soll daher auch in vorgeschrittenen Fällen, wenn nur der Kehlkopf noch frei ist, noch mit Vertrauen die Eisbehandlung aufnehmen. Dass bei dem durchschnittlich raschen und leichten Verlauf der Krankheit bei unserer Behandlung auch die Nachkrankheiten, besonders die Lähmungen seltener sind, ist leicht ersichtlich.

Im Gegensatz zu Hennig, der seine Kranken möglichst frühzeitig aufstehen lässt, möchte ich zu grosser Schonung nach Ablauf der Krankheit rathen. Wenn ich auch öfteren Wechsel des Bettes und des Zimmers nur empfehlen kann, so möchte ich doch vor zu frühem Aufstehen, besonders aber zu frühem Ausgehen vor Allem bei rauher Luft und vor Uebermüdung warnen. Ich glaube danach in einzelnen Fällen rheumatoide Erscheinungen beobachtet zu haben und meine Erfahrung spricht dafür, dass die dem febrilen Rheumatismus ähnlichen Erscheinungen, die bei Kindern zuweilen nach Diphtherie auftreten, mit erheblicher Gefahr für das Herz verbunden sind.

Bericht

über das

Correferat, welches Herr Prof. H. Ranke „über Intubation des Larynx“ in den vereinigten Sectionen für Kinderheilkunde und Laryngologie des X. Internat. Medicinischen Congresses am 7. August d. J. vorgetragen hat.

Von **A. Steffen**-Stettin.

Im verflossenen Herbste wurde in Heidelberg in der Section für Kinderheilkunde der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte in Folge von Berichten der Prof. H. Ranke-München, Ganghofner-

Prag, Wyss-Zürich über Intubation bei Larynxstenose und auf Anregung des Dr. Biedert-Hagenau in Bezug auf die Erfolge der Tracheotomie beschlossen, eine Sammelforschung über die Erfolge der Behandlung der Diphtheritis mit Larynxstenose anzustellen, und darüber in diesem Herbste Bericht zu erstatten. Derselbe ist mir durch Herrn Prof. Ranke, welcher denselben übernommen hatte, aber verhindert ist zu erscheinen, übertragen worden, und zwar auf Grundlage des von demselben in Berlin gegebenen Correferates. Zum Zweck dieser Sammelforschung waren von einer Commission Kopfbögen für die zu benutzenden Listen aufgestellt worden. Dieselben waren eingetheilt nach Behandlung der Diphtheritis mit Larynxstenose 1. durch Intubation, 2. durch Tracheotomie, 3. ohne operativen Eingriff. Jede dieser Abtheilungen hatte noch zwei Unterabtheilungen, nämlich je nachdem die Diphtherie primär oder secundär aufgetreten war.

Prof. Ranke berichtet nun im Eingang seines Correferates, dass das Verfahren der Intubation nach O. Dwyer in Amerika bisher viel grössere Verbreitung, namentlich auch in der Privatpraxis, gefunden hat als in den Ländern deutscher Zunge. Bereits im Frühjahr 1889 konnte Dr. Dillon-Brown in New-York über nahezu dritthalbtausend Intubationsfälle mit 27,3 % Heilungen berichten. Ranke verfügt für seine Berichterstattung aus Deutschland, Oesterreich und der Schweiz über 413 Fälle mit 141 = 34,0 % Heilungen, wenn die Fälle von primärer und secundärer Diphtherie zusammengenommen werden.

Die ersten Mittheilungen über Intubation geschahen im Jahre 1888 durch Prof. Thiersch-Leipzig, Dr. Rehn-Frankfurt, und Dr. Graser-Erlangen. Dieselben lauteten nicht gerade ermuthigend.

Die im Herbste 1889 in der Section für Kinderheilkunde vorgenommene Verhandlung über Intubation fand statt auf Grundlage von 44 Fällen Ranke's aus der Münchener Universitätsklinik und von 27 Fällen Dr. Guyer's aus dem Züricher Kinderspital. Seitdem hat sich die Zahl von Ranke's Intubationsfällen auf 145, die des Prof. Ganghofner auf 122, die des Dr. v. Muralt aus dem Züricher Kinderspital auf 47 gesteigert. Ferner hat Prof. Widerhofer aus dem St. Annen-Spital in Wien in der Henoch'schen Festschrift über 42 Fälle berichtet. Dazu kommen noch einzelne zerstreute Fälle von Pauli-Lübeck, Steffen-Stettin, Kohts-Strassburg, Seifert-Würzburg.

Die überhaupt bekannt gewordenen Beobachtungen im deutschen Sprachgebiete betreffen 364 Fälle von primärer Diphtherie mit Larynxstenose durch Intubation behandelt. Davon wurden 132 = 36,2 % geheilt, während in 49 Fällen secundärer Diphtherie unter gleichen Verhältnissen nur 9 = 18,3 % geheilt wurden.

I. Die Fälle von primärer Diphtherie mit Larynxstenose durch Intubation behandelt gruppiren sich nun in folgender Weise:

Thiersch-Leipzig . . .	31	Fälle	mit	3	Heilungen.	
Rehn-Frankfurt . . .	13	„	„	4	„	
Graser-Erlangen . . .	4	„	„	1	„	
Ranke-München . . .	113	„	„	37	„	= 32,7 %.
Ganghofner-Prag . . .	113	„	„	55	„	= 48,6 %.
v. Muralt-Zürich . . .	43	„	„	14	„	= 32,5 %.
Widerhofer-Wien . . .	36	„	„	18	„	= 50 %.
Pauli-Lübeck	8	„	„	0	„	
Steffen-Stettin	1	„	„	0	„	
Kohts-Strassburg . . .	1	„	„	0	„	
Seifert-Würzburg . . .	1	„	„	0	„	
	= 364	Fälle	mit	132	Heilungen	= 36,2 %.

II. Fälle von secundärer Diphtherie mit Larynxstenose durch Intubation behandelt:

Ranke-München . . .	32	Fälle	mit	2	Heilungen.	
Ganghofner-Prag . . .	9	„	„	5	„	
v. Muralt-Zürich . . .	4	„	„	2	„	
Widerhofer-Wien . . .	2	„	„	0	„	
Pauli-Lübeck	2	„	„	0	„	
	= 49	Fälle	mit	9	Heilungen	= 18,3 %.

Nachträglich berichtet Dr. Rauchfuss aus dem Kinderhospital des Prinzen Peter von Oldenburg in Petersburg, dass der Werth der Intubation immerhin zweifelhaft sei, dass dagegen die Heilungen nach Tracheotomie in den letzten 6—7 Jahren bei Diphtherie des Rachens und Kehlkopfes auch nur ungefähr 15 % betragen hätten. Unter 19 Fällen von primärer Diphtherie mit Larynxstenose, welche mit Intubation behandelt wurden, starben 15, es wurden 4 gerettet = 21 % Heilungen. Vier Fälle von secundärer Diphtherie mit Larynxstenose wurden durch Intubation behandelt und starben

sämmtlich, ebenso drei Fälle von primärer Diphtherie mit Larynxstenose, welche tracheotomirt waren. Drei Fälle von primärem (diphterithischem) Croup ohne Rachenaffection wurden intubirt, später tracheotomirt und alle hergestellt. Endlich wurden sechs Fälle von primärer Diphtherie mit beginnender Larynxstenose ohne Operation behandelt und vier davon geheilt.

Wenngleich die Methode der Intubation gewiss noch der Verbesserung fähig ist, so sind die gewonnenen Resultate doch schon recht anerkennenswerth. Auch die Tracheotomie hat sich erst allmälig ihre jetzige Werthschätzung erringen können.

Ranke unterzieht nun hauptsächlich drei wichtige Punkte, welche die Intubation betreffen, der Besprechung:

1. Wie stellt sich bei uns das Heilungsverhältniss nach Intubation zu dem nach Tracheotomie?
2. Wie verhält es sich mit der Häufigkeit der Pneumonie nach Intubation, verglichen mit der Häufigkeit derselben nach Tracheotomie?
3. Welche Erfahrungen liegen vor über Druck-Decubitus nach Intubation?

Die Sammelforschung ergiebt:

ad 1. A. Primäre Diphtherie mit Larynxstenose durch Tracheotomie behandelt, Fälle von:

	Fälle		Heilungen	
Unterholzner-Wien im Leopoldstädter Kinderspital (Octbr. 1889 bis Juli 1890)	42 Fälle mit		13 Heilungen	= 30 %.
Steffen-Stettin (Mai 1884 bis 15. Juni 1890) . . .	252	„ „	91 „	= 36 %.
Jakubowski-Krakau (1889)	88	„ „	40 „	= 45,4 %.
Hagenbach-Basel (1873 bis 1889)	271	„ „	112 „	= 41 %.
Kohts-Strassburg (von Octbr. 1889) . . .	42	„ „	25 „	= 59,5 %.
Hildebrandt-Hettstadt (1889 bis April 1890)	12	„ „	7 „	= 58 %.
Vierordt-Heidelberg (Nov. 1889 bis Mai 1890) .	8	„ „	0 „	= 0 %.
Ranke-München (1887 bis 1888)	128	„ „	48 „	= 37,5 %.
	= 843 Fälle mit		336 Heilungen	= 39,8 %.

B. Secundäre Diphtherie mit Larynxstenose durch Tracheotomie behandelt:

Unterholzner-Wien . . .	2 Fälle	mit 0	Heilungen.
Steffen-Stettin	10 „	„ 2	„
Jakubowski-Krakau . . .	2 „	„ 0	„
Hagenbach-Basel	4 „	„ 0	„
Kohts-Strassburg . . .	1 „	„ 1	„
von Muralt-Zürich . . .	2 „	„ 1	„
Ranke-München	2 „	„ 0	„
	= 23 Fälle	mit 4	Heilungen = 17,3 %.

Diese beiden Tabellen ergeben eine Gesammtsumme von 866 Fällen mit 340 Heilungen = 38,1 %.

Es werden die Resultate von zwei grösseren Statistiken hinzugefügt, welche in der letzten Zeit veröffentlicht worden sind.

Widerhofer-Wien (1879 bis incl. 1889) . . 1218 Fälle mit 532 Heilungen = 43,6 %.
Kohts-Strassburg (1879 bis Juli 1890) . . 439 „ „ 168 „ = 30,2 %.

In beiden findet sich primäre und secundäre Diphtherie nicht geschieden; sie können daher hier nicht verwerthet werden.

Stellen wir die bei primärer Diphtherie mit Larynxstenose erlangten Resultate zusammen, so ergaben sich als Erfolg der Intubation 36,2 %, als Erfolg der Tracheotomie 39,8 % Heilungen.

Der Erfolg beider Methoden weist keinen bedeutenden Unterschied nach, und selbstverständlich fällt derselbe nach den verschiedenen Orten, an welchen Diphtherie in verschiedener Weise auftritt, auch verschieden aus.

Vergleichende Resultate, welche an demselben Ort bei der Behandlung mit Tracheotomie und Intubation gewonnen worden sind, rühren zunächst her von Dr. W. G. Gay in Boston. Dieser hatte von 1880 bis 1886 bei 327 Tracheotomieen 29 % Heilungen und bei 107 Intubationen (vom December 1886 bis September 1888) 24 % Heilungen. Ranke hat in den Jahren 1887 und 1888 bei primärer Diphtherie 128 Tracheotomieen gemacht mit 37,5 % Heilungen und von 1889 bis Ende Juni 1890 nach 113 Intubationen 32,7 % Heilungen erzielt. Letzterer legt auf diese Resultate, weil sie zu verschiedenen Zeiten erlangt wurden, nicht viel Werth.

In Widerhofers Klinik fanden die Tracheotomieen und Intubationen in derselben Zeit statt. Nach 45 Tracheotomieen folgten

26,6 % und nach 36 Intubationen 50 % Heilungen. Aber auch diese Resultate gewähren keinen sicheren Maassstab, weil zu den Intubationen die leichteren Fälle ausgesucht wurden.

Es steht zu hoffen, dass es allmählig gelingen wird, sowohl für die Tracheotomie als für die Intubation die geeigneten Fälle auszuwählen und damit die Resultate beider Methoden besser zu stellen.

Ranke beleuchtet schliesslich den vergleichenden Werth der Tracheotomie und Intubation in Bezug auf die jüngsten Altersklassen. Er kommt zu dem Resultate, dass im ersten Lebensjahre die Intubation bessere Erfolge zu gewähren scheine als die Tracheotomie, während schon vom zweiten Lebensjahre ab dieselben den oben angegebenen gleich sind.

ad 2. Von grossem Interesse ist die Frage über die Häufigkeit der Pneumonie nach Intubation, verglichen mit der Häufigkeit derselben nach Tracheotomie, da nach der ersteren so häufiges und andauerndes Verschlucken der Kinder beobachtet wird.

Die Gefahr der Schluckpneumonie nach Intubation ist nicht so gross, als man geneigt ist, anzunehmen. In verschiedenen Spitälern ist kein einziger Fall davon beobachtet worden. Jedenfalls gehört dieser Vorgang demgemäss zu den äussersten Seltenheiten. Thiersch hat unter 28 Fällen von Intubation einen mit Schluckpneumonie und einem Brandheerde beobachtet und veröffentlicht. Die Entstehungsursache des letzteren ist indess nicht gesichert.

Lobuläre und croupöse Pneumonieen werden dagegen nach Intubationen recht häufig gefunden, ebenso croupöse Bronchitis. Es bleibt indess die Frage, ob diese Processe nach Tracheotomieen nicht ebenso häufig vorkommen, und vielleicht noch häufiger, wenn bei croupöser Bronchitis vergeblich intubirt wurde und die Tracheotomie nachfolgen musste. Jedenfalls sind diese Verhältnisse in verschiedenen Gegenden grossen Schwankungen unterworfen. Im Grossen und Ganzen scheint ein wesentlicher Unterschied zwischen Intubation und Tracheotomie in Bezug auf die secundären Pneumonieen und Bronchitiden nicht zu bestehen.

ad 3. Welche Erfahrungen liegen über Druck-Decubitus nach Intubation vor?

Die amerikanischen Aerzte erklären diesen Vorgang für selten und von geringem Gewicht.

Ranke hat nicht selten oberflächliche Erosionen an der Vorderfläche der Trachea im Bereich des unteren Tubenendes, zuweilen auch an der Innenfläche des Ringknorpels gefunden. In sechs Fällen sah er schweren und schwersten Decubitus an diesen Stellen. Am stärksten waren die Decubitus-Geschwüre bei secundärer Diphtherie. Bei einem zweijährigen Kinde mit Scharlach, Diphtherie und Pneumonie, welches mit kurzen Unterbrechungen elf Tage hindurch intubirt gewesen war, fanden sich an der vorderen Innenfläche des Ringknorpels und in der Trachea, dem unteren Tubenende entsprechend, zwei förmliche Löcher. Man soll daher die Gefahr des Decubitus nicht gering achten, unter allen Umständen am zehnten Tage die Tube entfernen, und lieber im Nothfalle noch tracheotomiren.

Ganghofner in Prag machte ähnliche Erfahrungen; im Kinderspitale in Zürich beobachtete man dagegen keinen Decubitus.

Nach Ganghofner scheint der durch die Tube bewirkte Decubitus dem Canülen-Decubitus nach Tracheotomie ganz analog zu sein und kann wie dieser Arrosion von Gefässen verursachen. Widerhofer beobachtete in einem Falle von secundärer Tracheotomie nach Intubation Arrosion der Art. anonyma und tödtliche Blutung.

Die einen haben nur Decubitus in der Trachea, die anderen auch an der Innenfläche des Ringknorpels gesehen. Der Unterschied mag in der Form der Tube und der Anpassung derselben an das Cavum Laryngis liegen. Es scheint sich zu empfehlen, die Tube nicht ununterbrochen liegen zu lassen, sondern nach 24 oder 32 Stunden zeitweilig zu entfernen.

Widerhofer hat unter 13 Obductionen sechs Mal schwere Fälle von Decubitus, bis zur Bloslegung und sogar bis zu necrotischer Zerstörung des Knorpels beobachtet. Die Tube hatte in diesen Fällen 24 Stunden bis 9 Tage dauernd gelegen. Diese Fälle betrafen ein Kind von $4^1/_2$ Jahren, die anderen standen im Alter von zwei Jahren und darunter.

Ausserdem beobachtete Widerhofer zwei Fälle von Narbenstenose nach Intubation, welche nachträglich tracheotomirt werden mussten. Anderen Aerzten ist Aehnliches nicht widerfahren.

Zur Erklärung dieser Vorgänge bei Widerhofer dient zunächst, dass sehr junge Kinder durch den Tubendruck geschädigt werden. Da ausserdem aber nicht die typischen Stellen im Kehlkopf, sondern verschiedene getroffen waren, so scheinen diese Vorgänge von der Art und Weise der Intubation abhängig gewesen zu sein. Wider-

hofer ist daher für möglichst baldige Entfernung der Tube, wenn nicht definitiv, so doch immer auf ein paar Stunden.

Da die Extubation Schwierigkeiten veranlassen kann, so wird von den Meisten gerathen, den Faden an der Tube befestigt zu lassen. Das häufige In- und Extubiren scheint den Kehlkopf zu beschädigen. Ranke räth daher, die Tube 4—5 Tage unberührt liegen zu lassen.

Bei richtigen und passenden Instrumenten ist die Gefahr einer Verletzung des Kehlkopfes durch Intubation verhältnissmässig gering, und das Risico überhaupt geringer, als bei der Tracheotomie. In Kropfgegenden wird die Intubation besonders segensreich wirken können. Auch verdient die Intubation den Vorzug vor der Tracheotomie deswegen, weil die nach der letzteren vorkommenden Granulations- und Narbenstenosen vermieden werden. Auch ist die Dauer der Behandlung durchschnittlich kürzer als bei Tracheotomie.

Die Intubation ist noch jung und bedarf gewiss noch der Verbesserung. Sie empfiehlt sich aber als eine unblutige und ohne Assistenten durchführbare Operation.

Prof. Ranke erinnert gemäss des in Heidelberg in der Abtheilung für Kinderheilkunde gefassten Beschlusses daran, dass die Listen über Behandlung der Diphtherie mit Larynxstenose bis Ende Juni 1891 fortgeführt und ihm dieselben spätestens bis Ende Juli 1891 zugesandt werden möchten.

Discussion über die drei vorhergehenden Vorträge.

Herr Happe-Hamburg: Zur Unterstützung der Eisbehandlung dient ein lauwarmes Bad, so lange ausgedehnt, bis die erhöhte Temperatur etwas herabgesetzt ist; dann werden die Kinder in die Stellung gebracht, dass man eine erfolgreiche Begiessung des Kehlkopfes ausführen kann, die bis zur inneren Auskühlung fortgesetzt wird; dann nehmen die Kinder auch das Getränk, welches sie vorher der Schmerzen wegen versagt haben. Darauf wird eine Einpackung vorgenommen, um eine kräftige Schweissproduction hervorzurufen. Der Hals und Kehlkopf bleibt frei und wird mit der Eisblase bedeckt; dann fleissig trinken lassen, sowohl Eiswasser, als auch hauptsächlich erwärmende Flüssigkeit, Milch etc. Es bleibt ja Hauptsache, durch Ernährung die Kräfte zu erhalten, damit nicht die ominöse subnormale Temperatur, welche durch die Infection erzeugt wird, durch die mangelnde Ernährung verschlimmert wird. Eine Einreibung mit Tannin durch die Finger kann leicht nebenbei ausgeführt werden.

Herr Tidemann-Bremen berichtet, dass er, wie wohl die Mehrzahl der praktischen Aerzte, auch von der örtlichen Behandlung, namentlich eingreifenden örtlichen Behandlung mit Aetzmitteln völlig zurückgekommen ist und hat speciell von der Behandlung mit Kalkwasser in den letzten Jahren gute Erfolge gesehen. Bei schweren Fällen, in welchen septische Erscheinungen namentlich mit subnormalen Temperaturen vorhanden sind, ist jede Behandlung erfolglos und er glaubt auch nicht, dass hier die empfohlene Eisbehandlung etwas ausrichten wird.

Herr Pauli-Lübeck: Den Werth einer Diphteritis-Heilmethode muss man besonders an dem Einflusse derselben auf die Raschheit des Schwindens der Beläge im Rachen prüfen; der Mortalitätsgrad kann nicht massgebend sein, denn er hängt, wie auch der Herr Vortragende erwähnt, zu sehr von der verschiedenen Schwere der Epidemien ab. Ich erlaube mir daher die Anfrage an den Herrn Mayer zu richten, hierauf noch etwas näher einzugehen. Ich habe vor zwei Jahren die Ehre gehabt, über ein gerade conträres Verfahren, die Behandlung der Diphterie durch forcirtes Schwitzen, vorzutragen; ich glaube hiermit auch bis jetzt mehr gesehen zu haben, als wie mit anderen Methoden; nicht dass ich etwa keine Todesfälle zu verzeichnen hätte, allein die Lösung der Beläge geht viel rascher vor sich, wie mit anderen Methoden. Dann möchte es mir erscheinen, als ob die stricte Ausführung der Methode sehr quälend für das Kind ist.

Herr Steffen-Stettin: Die Behandlung der Diphterie erheischt in erster Linie kräftige Ernährung. Leichte Fälle heilen von selbst, auf schwere haben wir wenig Einfluss. Complicationen sind der Uebergang des Prozesses als Croup auf den Kehlkopf und in die tieferen Luftwege, noch schlimmere die Albuminurie und Dilatatio cordis als Ausdruck allgemeiner Infection. In letzteren Fällen muss Alles angewandt werden, um die Kräfte des Körpers namentlich des Herzens zu erhalten und anzutreiben.

Herr Mayer-Aachen: Bäder mit kalten Begiessungen sind besonders zweckmässig bei Kindern, die nicht gehorchen wollen und daher das Eis schlecht nehmen.

Uebrigens empfehle ich das Eis nicht zu allgemeiner Antipyrese, sondern zu lokaler Einwirkung auf den Krankheitsprocess.

Das fleissige Schlucken von Kalkwasser werde ich auch nicht für unrichtig aber nicht für nöthig halten.

Ist schon Sepsis in hohem Grade da, so würde meine Methode wohl schwerlich noch helfen.

Die Beläge schwinden bei meiner Methode rasch, doch kommt es weniger darauf, als auf die Erhaltung des Lebens an.

Meine Methode ist nicht grausam, da abwechselnd Eisstücke geschluckt werden, was im Halbschlaf geschehen kann; es wird also nicht immer eiskaltes Wasser getrunken.

Herr Ehrenhaus-Berlin: Ich habe seit 1874, nachdem Herr Mayer seine Behandlungsmethode mit Eis mitgetheilt hatte, äusserlich stets Eisumschläge auf den Hals, innerlich nur zuweilen Eis in Form von Fruchteis angewandt, welches die Kinder recht gern zu nehmen

pflegen. Die Eisumschläge haben insoweit günstig gewirkt, als man dadurch ein Herabsteigen der Diphterie in den Kehlkopf verhindern konnte. In Betreff der Eisblase möchte ich auf einen Uebelstand aufmerksam machen, welcher dadurch stattfindet, dass die Gummiblasen Wasser durchschwitzen und dasselbe am Halse der Patienten herabfliessen lassen. Zur Verhütung dieses Uebelstandes empfiehlt es sich, unter die Gummiblase etwas Gummipapier oder Wachsleinwand zu legen.

Herr Thomas-Freiburg wünscht, dass nicht eine ganz bestimmte Methode bei der Behandlung diphteriekranker Kinder angewendet, sondern Alles, was vernünftig erscheint, gethan werde. Laue Bäder und Schwitzeinpackungen mögen in der Zeit des hohen Fiebers abwechseln mit Eiscravatte und Eisschlucken (NB. künstliches Eis!) in der Remissionsperiode. Zur Abspülung der Auflagerungen vom Rachen und Nasenrachensaum empfehlen sich Mischungen von Kalkwasser mit Wasser und spirituöser Thymollösung. Wegen den mitunter sehr unbequemen Schmerzen beim Schlucken, die manche Kinder mit schwererer und leichterer Diphterie auffälligerweise gar nicht zeigen (Anaesthesie), empfiehlt sich der vorsichtige Gebrauch von Salicylnatron, das durch Antifebrin und Antipyrin in dieser Hinsicht, nicht wie in anderer, ersetzt werden kann.

Herr Gerdes-Witten stellt an die Herrn Collegen die Frage, welche Erfahrungen sie in der combinirten Behandlung mit Zucker und Bierhefe gemacht haben. Er selbst behandelt seit 2 Jahren alle Fälle von Diphterie derartig, dass er mittelst einer ½ m langen und 1 cm breiten Glasröhre etwa ½ Esslöffel voll pulverisirten Zuckers auf beide Tonsillen aufstäubt, und dieses Verfahren alle 10 Minuten von den Eltern wiederholen lässt. Ausserdem giebt er innerlich ¼- bis ½ stündlich 1 Theelöffel voll Bierhefe, mit etwas Wasser verdünnt, und hat in fast allen Fällen gute Erfolge gehabt. Diese Methode hat den Vorzug, dass sie bei den Kindern nicht blos leicht auszuführen, sondern auch angenehm für dieselben ist und man deshalb fast nie bei den kleinen Patienten auf Widerstand stösst.

Herr E. Sattler-Heidelberg: In den Jahren 1880 bis 1890 wurden an der chirurgischen Klinik zu Heidelberg 163 Diphteriepatienten aufgenommen. Davon 156 tracheotomirt; in fast allen Fällen (142) Trach. sup.; immer die Narkose. Nachbehandlung: 0,6 % Kochsalzspray, kräftige Ernährung. Alcoholica. Wache Tag und Nacht. Keine locale Behandlung.

Von 156 Tracheotomirten wurden
geheilt . . . . . 80 = 51,3 %
es starben . . . . 76 = 48,7 %.

Herr Pauli-Lübeck: Während auf dem Chirurgencongresse 1888, wo über die mit Tubage in Deutschland gemachten Erfahrungen zum ersten Male berichtet wurde, diese Operation nicht sonderlich empfohlen worden war, sprachen die Herren, welche später darin Erfahrungen gesammelt hatten, auf der letzten Naturforscher-Versammlung so enthusiastisch sich darüber aus, dass man sich sagen musste, es sei doch gerechtfertigt, diese Methode zu versuchen. Trotzdem konnte ich mich noch längere Zeit hierzu nicht entschliessen, da die Resultate, die ich mit der Tracheotomie erzielte, derart günstige waren, dass eigentlich kaum bessere zu

verlangen waren. Es wurde nämlich von 1882—1889 incl. theils im Lübecker Kinderhospitale, theils in der Privatpraxis wegen Larynxstenose bei Diphtheritis und genuinem Croup in 188 Fällen tracheotomirt, von denen 90 = 47,93 % geheilt entlassen wurden. Tracheotomirt wurden alle Fälle von Larynxstenose, auch die, welche die ungünstigste Prognose darboten. Erst in Folge eines Falles, dessen lethaler Ausgang der Tracheotomie mit Recht zur Last gelegt werden musste, indem ein tracheotomirter Knabe, der als gerettet betrachtet werden konnte, am 7. Tage nach der Tracheotomie Wund-Diphtheritis acquirirte, wahrscheinlich durch Infection von einem anderen Kinde, und daran starb, begann ich zu tubiren. Es wurden nun, im März 1890 tubirt 6 Fälle von Larynxcroup nach Diphtheritis, 2 von genuinem und 3 von Masern-Croup; von diesen musste je 1 der ersten und letzten Kategorie wegen Zunahme der Dyspnoë bei Vornahme der Tubage sofort hinterher tracheotomirt werden. Sämmtliche 11 Kinder, im Alter von 1½—7 Jahren, starben. Nicht dies allein veranlasste mich, nicht weiter zu tubiren, sondern hauptsächlich die enorme Schwierigkeit der Ernährung dieser tubirten Kinder, von denen nur eines bei herabhängendem Kopfe leidlich schlucken konnte; während die anderen durch fortwährendes Verschlucken von quälendem Husten geplagt wurden und mitunter aus Angst hiervor die Nahrungsaufnahme verweigerten. Bei den tracheotomirten Kindern kam ein Verschlucken selten vor. Canülen-decubitus kommt auch bei der Tubage vor, ferner ist bei grösserer Ausdehnung des diphtheritischen Processes im Rachen eine Verletzung bei der Tubage, die nicht ganz zu umgehen ist, sicher gefährlicher für die Verbreitung der Infection, als eine Tracheotomiewunde. Aus diesen Gründen wurde von mir seit April kein Kind mehr tubirt. Auch von Thiersch ist die Tubage wegen der Schwierigkeit der Ernährung und der Pflege der von ihm Tubirten nach dem kürzlich erschienenen ausführlichen Berichte über die an der Leipziger Klinik ausgeführte Tubage definitiv aufgegeben worden. Die Todesursache bei obigen 9 Kindern bestand je 3 mal in Pneumonie und Bronchitis fibrinosa, 2 mal in Diphtheritis septica und 1 mal in Collaps. Von 9 im Januar und Februar 1890 tracheotomirten Kindern starben 3 und zwar 1 an Pneumonie und 2 an Bronchitis fibrinosa. Ich würde mich nun in der Folge nur dann zur Tubage entschliessen, wenn erstens die Eltern die Tracheotomie-Vornahme verweigern würden, was bei uns selten vorkommt, zweitens eventuell bei erschwertem Décanulement. Ferner würde sich dieselbe wohl auch dann eignen, wenn bei augenblicklicher Lebensgefahr die Tracheotomie aus irgend einem Grunde nicht vorgenommen werden kann, wie z. B. auf dem Lande bei mangelnder Assistenz. In allen anderen Fällen aber scheint mir die Tracheotomie den Vorzug zu verdienen. Zum Schlusse will ich noch auf eine kleine Modification bei der Ausführung der Tubage aufmerksam machen, die mir diese erleichterte. Da es mir vorkam, dass der Mundsperrer während der Operation ausglitt, so benutzte ich statt desselben den Langenbeck'schen Fingerschützer, welchen ich mir so machen liess, dass er das vordere Glied des linken Zeigefingers frei liess und nach hinten etwas auf den Handrücken übergriff. Es konnte so der Mundsperrer entbehrt werden,

der Mittelfinger aber gleichwohl ohne Behinderung bei der Tubeneinführung benutzt werden.

Herr Steffen-Stettin: Die Angelegenheit der Tubage scheint folgendermassen zu liegen: wenn wir einen Fall mit schwerer Larynxstenose bei ausgedehnter Diphtheritis im Halse vor uns haben, so werden wir, ehe uns grössere Erfolge über Tubage zu Gebote stehen, uns eher zur Tracheotomie entschliessen. Man kann unter solchen Umständen fürchten, die erkrankten Partien durch die Tube zu beschädigen. Gegen die Tubage scheint der Decubitus des Larynx in der Trachea zu sprechen, der wohl häufiger ist, als nach der Tracheotomie, ferner dass man öfter genöthigt sein wird, trotz der Tubage zu tracheotomiren. Für die Tubage spricht das, dass die Respiration in einer mehr normalen Weise vor sich geht, als es durch die Canüle nach Tracheotomie geschehen kann. Jedenfalls sind die Acten wegen Mangels hinreichender Erfahrungen noch nicht geschlossen. Es wird dringend zu neuen Versuchen der Intubation aufgefordert und gebeten, die Resultate derselben, ebenso wie die der Tracheotomie, in die gedruckten Listen, welche die Gesellschaft für Kinderheilkunde hat anfertigen lassen, einzutragen und bis Ende Juli 1891 an Herrn Professor H. Ranke, München, Sophienstrasse 3, einzusenden.

Ueber Mikroorganismen beim Keuchhusten.

Herr Deichler-Frankfurt a. M.

Der Keuchhusten nimmt unter den Infectionskrankheiten eine besondere Stellung ein. Er unterscheidet sich vor Allem dadurch, dass er nicht auf einer Erkrankung des Blutes beruht, sondern durch directe Einwanderung parasitärer Elemente in das Respirations-Organ zu Stande kommt. Um diese Krankheit auf experimentellem Wege bei Thieren zu erzeugen, versuchte man daher, das die Parasiten enthaltende Secret oder Reinculturen der als Krankheitserreger betrachteten Bacillen unmittelbar in die Trachea oder in die Lungen zu bringen. Eine andere weniger benützte Methode ist die Verfütterung des Sputums an Hunde. Die Resultate solcher Fütterungsversuche sind oft positiv; ich selbst habe einen Hund beobachtet, der, allerdings längere Zeit hindurch, Keuchhusten-Sputum frass und schliesslich an heftigem, langwierigem Keuchhusten erkrankte. Ich habe diese Beobachtung vor mehreren Jahren in dem Taubstummen-Institut zu Frankfurt gemacht. Die Zöglinge dieser Anstalt waren zur Sommerszeit am Keuchhusten erkrankt und während ihres Aufenthaltes im Garten verzehrte der Hund der Anstalt die in einem Gefässe angesammelten Producte der zahlreichen Husten-Paroxysmen. Ich erwähne dieses Vorkommniss besonders auch des-

halb, weil vor einiger Zeit eine Publication, ich weiss augenblicklich nicht wo und von wem, erschienen ist, in welcher der Keuchhusten als eine Art Imitationsneurose bezeichnet wird, zu deren Bestätigung der Umstand angeführt wird, dass Taubstumme niemals an Keuchhusten erkranken sollen.

Das positive Ergebniss solcher Fütterung beweist, dass die im Sputum enthaltenen Krankheitserreger oder ihre Keime auch vom Magen-Darmcanale aus in die Lungen gelangen können und dass sie der Einwirkung der Verdauungssäfte zu widerstehen vermögen, ja, dass sie vielleicht geradezu der dadurch bewirkten Erweichung ihres Ectoderms bedürfen, um zur Entwickelung zu gelangen; ähnliche Vorgänge treten ja auch bei Helmintheneiern in Kraft.

Obschon Robert Koch vor Jahren schon bei der Besprechung der Woronin'schen Plasmodiophora die Warnung ausgesprochen hat, man möge nicht bei allen Infections-Krankheiten lediglich auf Spaltpilze, sondern auch auf andere Mikroorganismen fahnden, gilt zur Zeit noch eine von der Alles beherrschenden Bacteriologie abweichende Anschauung als verfehmt. Wenn ich mir daher erlaube, Ihnen im Folgenden Untersuchungs-Ergebnisse vorzuführen, die in gewissem Sinne als dissentirende zu bezeichnen sind, so muss ich Ihre Nachsicht in hohem Grade in Anspruch nehmen.

In neuester Zeit war es besonders Afanassieff, der sich mit der Erforschung des Keuchhusten-Bacillus beschäftigte und ein von ihm constant aufgefundenes, in Reincultur gezüchtetes Bacterium als Erreger der Krankheit bezeichnete; es gelang diesem Forscher auch, durch Einspritzung von aufgeschwemmter Reincultur dieses Pilzes in das Respirations-Organ von Thieren keuchhustenähnliche Erkrankuug und Lobulärpneumonien zu erzeugen. Einige andere Beobachter, so viel ich weiss Russen und Engländer, bestätigten die Angaben Afanassieff's und betrachten dessen Bacillus als den zur Zeit am besten legitimirten Erreger der Krankheit. Von Seiten deutscher Bacteriologen ist meines Wissens noch keine Bestätigung der Afanassieff'schen Befunde erfolgt.

Wenn man sich das klinische Bild des Keuchhustens vergegenwärtigt, die eigenthümlichen heftigen Hustenanfälle, die oft genug Gefässzerreissungen in den Schleimhäuten zu Wege bringen, so erscheint es unwahrscheinlich, dass nur winzige Bacterien, seien sie in noch so grosser Menge, oder ihre chemischen Producte derartige gewaltige Reflexe auslösen sollen; man gewinnt mehr den Eindruck, dass hier viel grössere Fremdkörper und von rauherer Art in Action

treten. Ich habe bei meinen Untersuchungen, obwohl ich den Afanassieff'schen Bacillen ähnliche Spaltpilze öfters in grosser Menge angetroffen habe, auch nach anderen Mikroorganismen gesucht und zwar im eben expectorirten noch warmen Sputum mittelst hängenden Tropfens, auf erwärmtem Objecttische. Diese Untersuchungen des ungefärbten Sputums sind sehr mühsam, doch gelang es mir durch jahrelanges Suchen, in dem Gewirr von lymphoiden Zellen, vielgestaltigen Myelintröpfchen, massenhaften Epithelien der verschiedensten Art, namentlich der trügerischen Flimmer-Epithelien, Elemente zu erkennen, die als fremdartige, den Protozoen zuzurechnende Organismen aufgefasst werden müssen. Ich möchte sagen, es ging mir bei diesen Untersuchungen wie bei dem Betrachten eines sogenannten Vexirbildes, wo es heisst: „Suchet den Bulgaren"; erst eine ausdauernde Beschauung und Gewöhnung des Auges an die kaleidoskopähnlichen Formen lässt die blassen Conturen des postulirten Gegenstandes erkennen. Hier hilft meiner Erfahrung nach nicht die Methode, sondern nur zähes Suchen.

Diese Protozoen findet man auf der Höhe der Krankheit und besonders in heftigen Fällen oft in grosser Zahl, weniger in leichten Fällen oder in den Endstadien der Krankheit. Sie stellen blasse, rundliche oder ovale Gebilde dar von der verschiedensten Grösse, öfters nicht grösser als eine gewöhnliche lymphoide Zelle, meist viel grösser, etwa so gross, wie die grossen epithelähnlichen Rundzellen des Auswurfs, die Buhl'schen desquamativen Zellen; nicht selten findet man enorm grosse, die den Umfang einer Mundepithelzelle um das 4—6fache übersteigen. Sie sind gewöhnlich mit feinkörnigem Protoplasma gefüllt, das den Kern verbirgt, haben eine feine Cuticula, die mit einem den ganzen Contur umfassenden Saum ganz kurzer borstenähnlicher Härchen versehen ist; diese Härchen flimmern bei den lebenden Thieren, auch zeigt das Protoplasma der lebenden Zelle deutliche strömende Bewegung, ganz anders als wie bei den Speichelkörperchen, bei denen das Protoplasma in hüpfender Bewegung ist. Wenn man diese Gebilde öfters gesehen hat, so erkennt man sie schon an einem leicht gelblichgrünen, metallglänzenden Aussehen, das sie von den anderen zelligen Gebilden des Auswurfs unterscheidet. Zuweilen findet man Exemplare, bei welchen von einer Stelle, einer Art Scheibe aus ausserordentlich lange haarähnliche Geisseln ausgehen, die meist zusammengeflochten und verwirrt sind, auch abzubrechen scheinen, denn man findet nicht selten solche haarähnliche Gebilde massenhaft im Präparat. An anderen

Individuen der Art stehen wieder an den verschiedensten Stellen des Zellenleibes kurze, dicke Borsten heraus. Ausser diesen ausgebildeten Organismen findet man ebenso zahlreiche kleinere oder grössere, rundliche oder ovale Zellen, die ebenfalls metall- oder perlmutterartig glänzen und deren Contur von einer halbmond- oder sichelartigen Form ist; die spitzen Enden des Halbmondes sind zuweilen geschlossen, oft klaffen sie auseinander, zuweilen stehen sie so weit auseinander, dass sie die Form eines Hufeisens annehmen. Oefters umschliesst diese Sichel eine rundliche, körnige Zelle oder letztere hat die Form einer spiralig gewundenen kleinen Keule. Immer aber, ob eine derartige Zelle darin ist oder nicht, enthält der Halbmond eine blasse, colloidähnliche Masse. Man wird nach dieser Schilderung geneigt sein, anzunehmen, dass es sich hier einfach um gewöhnliche lymphoide Zellen handelt, die der Koagulations-Nekrose verfallen sind. Aber dem ist nicht so. Denn man findet oft ganz dieselben Zellen, aber mit dem bedeutsamen Unterschied, dass die kleine vom Halbmond umschlossene Zelle Schwinghaare besitzt, vermittelst welcher sie sich lebhaft bewegt, nicht etwa wie beim Flimmerepithel rudernd und ohne Ortsbewegungen zu machen, sondern so, dass sie mit der grössten Geschwindigkeit ganz wie ein Infusorium umherschwimmt und nur mit der grössten Mühe im Präparat verfolgt werden kann. Häufig findet man nur die kleine flinke Zelle, nicht selten aber steckt sie noch in ihrem Halbmond und reisst diesen in ihrem tollen Treiben mit. Das kleine Ding ist der flimmernde Embryo, der härtere Halbring die Schale des Eies, der colloidähnliche Inhalt Dottermasse. Der flimmernde Embryo kommt zur Ruhe, es finden Copulationen statt und so bilden sich die oben beschriebenen grösseren oder kleineren Protozoen aus.

Noch eine dritte Formation unseres Protozoons ist zu nennen, die der Enkystirung. Man findet kleinere oder grössere, blasse, blasenartige Gebilde, die ebenfalls häufig borstenähnliche Auswüchse besitzen, amöboide Bewegungen machen, netzartige Ausstreckungen ihres Hyaloplasmas vornehmen und öfters mit einer schalenartigen Haut bedeckt sind, die, anscheinend durch Interferenz, merkwürdiges Farbenspiel bietet. Nicht selten findet man zerplatzte oder zertrümmerte Individuen dieser Art, aus den kleineren oder grösseren Bruchstücken derselben können nach Amöbenweise neue, der verschiedenen Grösse der Bruchstücke entsprechende Individuen hervorgehen. Die blasigen, oben beschriebenen Gebilde sind zuweilen so

enorm gross, dass sie schon mikroskopisch im Präparat zu erkennen sind; sie erinnerten mich an die Auffassung des alten Linné, der, von der Ueberzeugung durchdrungen, dass dem Keuchhusten ein Contagium vivum zu Grunde liegen müsse, Insecten-Eier im Sputum gefunden haben wollte.

Ich habe mich unterfangen, Ihnen eine gedrängte Darlegung der Resultate meiner Untersuchungen zu geben, und möchte, an Ihre freundliche Nachsicht appellirend, Sie bitten, die Sache einer eingehenden Prüfung unterwerfen zu wollen. Dass solche fremdkörperartige parasitäre Organismen weit eher im Stande sind, die gewaltigen Hustenstösse zu erzeugen, als Bacillen, ist wohl gewiss, und wenn sie auch nicht als die primären oder alleinigen Erreger des Keuchhustens zur Geltung gelangen sollten, so ist doch ihre schleimhautreizende Thätigkeit im Innern des Respirationsrohres von grosser praktischer Bedeutung. Es ist nicht unmöglich, dass die lange Dauer des Keuchhustens zum guten Theile daher rührt, dass die Kinder das Secret fast immer verschlucken und dass damit die härteren Keime, ich nenne sie Eier, in den Magen gelangen, woselbst ihre Schale schmilzt und den lebhaften kleinen Embryonen die Möglichkeit zum Auswandern gegeben wird. Kinder, die beim Husten regelmässig erbrechen und damit das Secret entfernen, machen gewöhnlich die Krankheit leichter und schneller durch, als andere, die beständig hinunterschlucken und sich damit in einem circulus vitiosus bewegen. Auch für die Therapie ist eine derartige Deutung des Keuchhusten-Processes von Wichtigkeit. Wir müssen bestrebt sein, durch Emetica oder Expectorantien, durch Beförderung der Darmthätigkeit die Keime der Parasiten zu entfernen, erst im Vereine mit der ausleerenden Methode werden die Antimykotica, die wir anzuwenden gewohnt sind, eine bessere und regelmässigere Wirkung haben.



Die Natur und Behandlung der Gicht. Von Prof. Dr. W. Ebstein. M. 14.60

Das Regimen bei der Gicht. Von Prof. Dr. W. Ebstein in Göttingen. M. 2.70

Die Natur und Behandlung der Harnsteine. Von Prof. Dr. W. Ebstein in Göttingen. Mit Farbentafeln. M. 16.—

Die Behandlung des Unterleibstyphus. Von Prof. Dr. W. Ebstein. M. 1.60

Die Zuckerharnruhr, ihre Theorie und Praxis. Von Prof. Dr. W. Ebstein. M. 7.60

Die Principien der Epilepsie-Behandlung. Von Dr. Albr. Erlenmeyer, dirig. Arzt der Heilanstalt für Nervenkranke zu Bendorf a. R. M. 1.—

Myothermische Untersuchungen aus den physiologischen Laboratorieen zu Zürich und Würzburg. Herausgegeben von Prof. A. Fick in Würzburg. M. 9.—

Lehrbuch der inneren Medicin für Studirende und Aerzte. Von Prof. Dr. R. Fleischer in Erlangen Band I. M. 5.40

Ueber die Entwickelung der Placenta von Myotus murinus. Von Prof. Richard Frommel in Erlangen. M. 20.—

Jahresbericht über die Fortschritte der Geburtshilfe und Gynäkologie. Herausgegeben von Prof. Frommel in Erlangen. II. Jahrgang. 1888. M. 14.—

Die Ursachen und die Verhütung der Blindheit. Von Dr. E. Fuchs, Prof. an der Universität Wien. Gekrönte Preisschrift. M. 2.40

Die Desinfection der Hände des Arztes. Von Professor Dr. P. Fürbringer, Director am Berliner Krankenhause Friedrichshain. M. 1.20

Mittheilungen aus der Medicinischen Klinik zu Würzburg. Herausgegeben von Geh. Rath Prof. Dr. C. Gerhardt und Dr. F. Müller. Zwei Bände. M. 16.70

Ueber den Shock. Von Stabsarzt Dr. Groeningen. Mit Vorwort von Professor Dr. Bardeleben, Generalarzt und Geh. Medicinalrath. M. 7.—

Bernhard von Gudden's gesammelte und nachgelassene Abhandlungen. Herausgegeben von Prof. Grashey in München. Mit 41 radirten Tafeln und Porträt. Quart. In Mappe. M. 50.—

Ueber eine operative Radicalbehandlung bestimmter Formen von Migräne, Asthma, Heufieber. Von Dr. W. Hack, Professor an der Universität zu Freiburg. M. 2.70

Schema der Wirkungsweise der Hirnnerven. Von J. Heiberg, weil. Professor in Christiania. M. 1.60

Die Menschliche Placenta. Von Prof. M. Hofmeier in Würzburg. Unter Mitwirkung von Dr. G. Klein und Dr. P. Steffeck in Würzburg. Mit 10 Tafeln und 17 Holzschnitten. Preis ca. M. 18.—

Ueber die habituelle Obstipation und ihre Behandlung mit Electrici[illegible] M[illegible]ge und Wasser. Von Dr. Georg Hünerfauth in Homburg. Zweite Au[illegible] 60

Das Sputum und die klinische Diagnostik. Für praktische Aerzte [illegible]en. Von Dr. P. Kaatzer in Rehburg. [illegible]60

Die Technik der Sputum-Untersuchung auf Tuberkel-Bacil[illegible] [illegible]ed. Peter Kaatzer in Rehburg. Zweite Auflage. [illegible]80

Medicinischer Verlag von J. F. BERGMANN in Wiesbaden.

Die Localisation der Gehirnkrankheiten. Von Prof. Dr. H. Nothnagel in
und Prof. Dr. B. Naunyn in Königsberg. M

Anleitung zur qualitativen und quantitativen Untersuchung der Milch.
Dr. Emil Pfeiffer, Wiesbaden. M

Die Allantois des Menschen. Von Dr. Franz von Preuschen, Prof. a
Universität Greifswald. Mit 10 Taeln. M

Ueber Mikroorganismen bei den Wundinfectionskrankheiten. Von Profess
F. J. Rosenbach in Göttingen. Mit Tafeln. M

Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Von Prof. Dr. Th. Ru
in Marburg. Mit Tafeln. M.

Orthopädische Chirurgie und Gelenkkrankheiten. Von Dr. Lewis A. Sa
Prof. in New-York. Zweite sehr erweiterte Auflage. Deutsch von Dr. F. Dum
in Bern. Mit 265 Abbildungen. M. 1

Anleitung zur Wundbehandlung. Von Dr. M. Schaechter in Budapest. M.

Chirurgische Erfahrungen in der Rhinologie und Laryngologie. Von Dr.
Max Schaeffer in Bremen. Mit 7 Abbildungen. M.

Die Kompressions-Myelitis bei Karies der Wirbelsäure. Von Dr. Hans Schm
in München. M.

Die officinellen Pflanzen und Pflanzenpräparate. Von Dr. Hugo Schulz, o. ö. P
fessor an der Universität Greifswald. Mit 94 Illustrationen. M. 4

Taschenbuch der medicinisch-klinischen Diagnostik. Von Docent O. Seifert
Würzburg und Prof. Müller in Bonn. **Sechste** Auflage. M. 3

Die Fadenpilze. Medicinisch-botanische Studien. Von Dr. F. Siebenma
in Basel. Zweite vermehrte Ausgabe. Mit 23 Abbildungen. M. 3

**Die menschlichen Haltungstypen und ihre Beziehungen zu den Rückgrats-Ve
krümmungen.** Von Dr. Staffel in Wiesbaden. Mit Abbildungen. M. 3

Ueber die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Von Dr. J. Stilling, Professor an
Universität Strassburg. Mit 71 Textfiguren und 17 Tafeln. M. 10

Schädelbau und Kurzsichtigkeit. Von Dr. J. Stilling, Professor an der Universi
Strassburg. Mit 3 Tafeln. M. 4.

Anleitung zur experimentellen Untersuchung des Hypnotismus. Von A. Ta
burini u. H. Sepilli. Deutsch von O. Fränkel. Zwei Hefte mit Tafeln. M. 4.

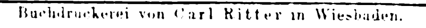
Chirurgie der Harnorgane. Von Henry Thompson in London. Deutsch von
E. Dupuis. Neue Ausgabe. M. 2.

Ueber die Bedeutung der Bursa Pharyngea zur Diagnose und Therapie gewiss
Krankheitsformen des Nasenrachenraumes. Von Dr. Tornwaldt in Danz
M. 3.

Verhandlungen des VIII. Kongresses für Innere Medicin. Herausgeg Ge
Rath Prof. Leyden in Berlin und Dr. Emil Pfeiffer in Wiesbad 10.

Die Seelenblindheit und die homonyme Hemianopsie, Alexie und V
Dr. H. Wilbrand in Hamburg. 4.

Ophthalmologische Beiträge zur Diagnostik der Gehirnkran
H. Wilbrand. Mit Tafeln. 3



Buchdruckerei von Carl Ritter in Wiesbaden.


Digitized by Google



Druck von B. G. Teubner in Dresden

VERHANDLUNGEN

DER

NEUNTEN VERSAMMLUNG

DER

GESELLSCHAFT FÜR KINDERHEI

IN DER

ABTHEILUNG FÜR KINDERHEILKUNDE

DER

64 VER[illegible]AMMLUNG DER GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATU

UND ÄRZTE

IN

HALLE A. S. 1891.

IM AUFTRAGE DER GESELLSCHAFT HERAUSGEGEBE

VON

DR. EMIL PFEIFFER
IN WIESBADEN
SECRETÄR DER GESELLSCHAFT.

WIESBADEN,
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1892.

VERHANDLUNGEN

DER

NEUNTEN VERSAMMLUNG

DER

GESELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE

IN DER

ABTHEILUNG FÜR KINDERHEILKUNDE

DER

64. VERSAMMLUNG DER GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER

UND ÄRZTE

IN

HALLE A. S. 1891.

IM AUFTRAGE DER GESELLSCHAFT HERAUSGEGEBEN

VON

DR. EMIL PFEIFFER

IN WIESBADEN

SECRETÄR DER GESELLSCHAFT.

WIESBADEN,

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1892.

Druck von B. G. Teubner in Dresden.

Die geschäftliche Sitzung der „Gesellschaft für Kinderheilkunde" für 1891 fand statt zu Halle a. S. in dem Hörsaale des Gebäudes der medicinischen Klinik und zwar Donnerstag, den 23. September 1891, Vormittags 11 Uhr nach Schluss der fünften Sitzung der Abtheilung für Kinderheilkunde der 64. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte.

Den Vorsitz führte Herr A. Steffen-Stettin; Herr Emil Pfeiffer-Wiesbaden fungirte als Schriftführer.

Zunächst gedachte der Vorsitzende der im abgelaufenen Jahre gestorbenen Mitglieder der Gesellschaft, der Herren Cohen-Hannover und Vogel-München, zu deren Andenken sich die Anwesenden erheben.

Ausgetreten sind 4 Mitglieder; neu eingetreten 8 Mitglieder und zwar die Herren Cahen-Frankfurt a. M., Elsner-Berlin, Ganghofner-Prag, Plath-Stettin, Simon-Elbing, von Szontagh-Budapest, Toeplitz-Breslau und Weise-Halle a. S.

Hierauf erstattete der Secretär und Kassenführer der Gesellschaft, Herr Emil Pfeiffer-Wiesbaden, den Kassenbericht. Durch die Einforderung des Höchstbeitrages von 10 Mark für 1890/91 ist das im vorigen Jahre vorhandene Deficit ausgeglichen und ein geringer Ueberschuss erzielt worden. Da noch ziemlich beträchtliche Summen an Mitgliederbeiträgen ausstehen, so kann für das Jahr 1891/92 der Beitrag auf 5 Mark angesetzt werden.

Der Secretär machte sodann Mittheilung von dem Resultate der Verhandlungen mit verschiedenen Verlegern betreffs eines buchhändlerischen Vertriebes der „Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde". Nachdem die Firma Teubner den Commissionsverlag abgelehnt hatte, erklärte sich Herr J. F. Bergmann in Wiesbaden bereit, 500 Exemplare der Verhandlungen herstellen und buchhändlerisch vertreiben zu wollen, wenn die Gesellschaft hierzu eine Beihilfe von höchstens 100 Mark leiste. Dieser Vertrag wurde für

die nächsten Jahre abgeschlossen und vom Vorstande genehmigt, da man annahm, dass durch einen buchhändlerischen Vertrieb der Verhandlungen das Interesse an der Gesellschaft für Kinderheilkunde wachsen und die Gesellschaft an Mitgliederzahl wesentlich zunehmen werde. Die gegen die früheren Jahre viel zahlreicheren Neuanmeldungen von Mitgliedern beweisen, dass diese Voraussetzung richtig war.

Nach Prüfung der Rechnungen durch die Herren Ehrenhaus-Berlin und Pott-Halle wurde dem Kassenführer Decharge ertheilt.

Der Jahresbeitrag für 1891/92 wurde hierauf auf 5 Mark festgesetzt.

Die statutenmässig aus dem Vorstande ausscheidenden Herren Henoch-Berlin und Soltmann-Breslau wurden einstimmig wieder gewählt.

Zuletzt brachte der Vorsitzende die Frage in Anregung, ob die „Gesellschaft für Kinderheilkunde" nach den veränderten Statuten der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte noch weiter in der Abtheilung für Kinderheilkunde der Naturforscherversammlung ihre Sitzungen abhalten könne oder separate Sitzungen veranstalten müsse. Die Versammlung war der Ansicht, dass die neuen Statuten eine Aenderung des bisherigen Verhältnisses zunächst nicht bedingen.

Als Mitglied trat weiter ein: Herr Dr. Alfred Mayer, Volontärarzt an der Kgl. Universitäts-Kinderklinik zu München.

Mitglieder-Verzeichniss.

Dr. **Albrecht** in Neuchâtel.
Dr. **A. Baginsky** in Berlin.
Dr. **Bahrdt** in Leipzig.
Dr. **Banze** in Wien.
Dr. **Biedert** in Hagenau.
Dr. **Blass** in Leipzig.
Dr. **Bókai** in Pest.
Dr. **Brun** in Luzern.
Dr. **Camerer** in Urach.
Dr. **Cahen-Brach** in Frankfurt a. M.
Prof. Dr. **Demme** in Bern.
Dr. **Dornblüth** in Rostock.
Dr. **Dreier** in Bremen.
Dr. **Ehrenhaus** in Berlin.
Dr. **Eisenschitz** in Wien.
Dr. **Elsner** in Berlin.
Prof. Dr. **Epstein** in Prag.
Dr. **Eröss** in Pest.
Prof. Dr. **Escherich** in Graz.
Dr. **Falkenheim** in Königsberg.
Dr. **Flesch** in Frankfurt a. M.
Dr. **Förster** in Dresden.
Prof. Dr. **Ganghofner** in Prag.
Dr. **von Genser** in Wien.
Prof. Dr. **Gerhardt** in Berlin.
Dr. **Gnändinger** in Wien.
Prof. Dr. **Hagenbach** in Basel.
Dr. **Hähner** in Cöln.
Dr. **Happe** in Hamburg.
Prof. Dr. **Hennig** in Leipzig.
Prof. Dr. **Henoch** in Berlin.
Prof. Dr. **Heubner** in Leipzig.
Prof. Dr. von **Heusinger** in Marburg.
Prof. Dr. **Hirschsprung** i. Kopenhagen.
Dr. **Hochsinger** in Wien.
Prof. Dr. **Franz Hofmann** in Leipzig.
Prof. Dr. **Jacobi** in New-York.
Prof. Dr. von **Jaksch** in Prag.
Prof. Dr. **Jakubowski** in Krakau.
Prof. Dr. **Jurasz** in Heidelberg.
Prof. Dr. **Kassowitz** in Wien.
Prof. Dr. **Ketly** in Pest.
Prof. Dr. **Kohts** in Strassburg.
Prof. Dr. **Krabler** in Greifswald.
Dr. **Leipoldt** in Oberplanitz.
Med.-Rath Dr. **Lindner** in Berlin.
Dr. **Alfred Mayer** in München.
Dr. **G. Mayer** in Aachen.
Dr. **Meinert** in Dresden.
Geh. Med.-Rath Dr. **Mettenheimer** in Schwerin.
Prof. Dr. **Monti** in Wien.
Dr. **Morgenstern** in Währing b. Wien.
Dr. von **Muralt** in Zürich.
Dr. **Nicolai** in Greussen.
Prof. Dr. **Oppenheimer** in Heidelberg.
Dr. **Oppenheimer** in München.
Dr. **Ost** in Bern.
Dr. **Pauli** in Lübeck.
Geh. Med.-Rath Dr. **Pfeiffer** in Weimar.

Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden.
Dr. **Pisa** in Hamburg.
Dr. **Plath** in Stettin.
Prof. Dr. **Pott** in Halle a. S.
Prof. Dr. **H. von Ranke** in München.
Prof. Dr. **Rauchfuss** in Petersburg.
Dr. **Raudnitz** in Prag.
Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M.
Dr. **Reimer** in Petersburg.
Prof. Dr. **Riegel** in Giessen.
Dr. **Julius Sachs** in Hamburg.
Dr. **Schraub** in Magdeburg.
Dr. **Schill** in Wiesbaden.
Dr. **Schmeidler** in Breslau.
Dr. **Schmid-Monnard** in Halle a. S.
Dr. **Schmitz** in Petersburg.
Dr. **Schwartz** in Gotha.
Dr. **Schwechten** in Berlin.
Dr. **Silbermann** in Breslau.
Dr. **A. Simon** in Elbing.
Prof. Dr. **Soltmann** in Breslau.
Dr. **Sonnenberger** in Worms.
Dr. **Sprengel** in Dresden.
Dr. **Steffen sen.** in Stettin.
Dr. **Steffen jun.** in Stettin.
Dr. **Stühmer** in Magdeburg.
Dr. **von Szontagh** in Pest.
Prof. Dr. **Thomas** in Freiburg i. B.
Prof. Dr. **Tolmatschew** in Kasan.
Dr. **Toeplitz** in Breslau.
Dr. **L. Unger** in Wien.
Dr. **Unruh** in Dresden.
Dr. **Unterholzner** in Wien.
Dr. **B. Wagner** in Leipzig.
Dr. **Weise** in Halle a. S.
Dr. **Wertheimber** in München.
Prof. Dr. **Widerhofer** in Wien.
Prof. Dr. **Wyss** in Zürich.

Inhalts-Verzeichniss.

Fünfte Sitzung.

Erste Sitzung. Montag, den 21. September 1891, Nachmittags 4 Uhr.

Vorsitzender: Herr Pott-Halle a. S.
Schriftführer: Herr Dr. Weise-Halle a. S.

Ueber die Uebertragung des menschlichen Spulwurmes (Ascaris lumbricoides).

Herr Alois Epstein-Prag.

Wiewohl Spulwürmer verhältnissmässig am häufigsten unter Kindern vorkommen und gewissermassen als eine Kinderkrankheit angesehen werden, so wird doch bei näherer Prüfung der Literatur zugestanden werden müssen, dass gerade von Seiten der Kinderärzte zur Aufklärung der biologischen Verhältnisse und insbesondere der Uebertragungsweise des Spulwurmes nicht viel geschehen ist und dass wir die einschlägigen Kenntnisse zum grössten Theile den Zoologen zu danken haben. Vielleicht wären aber die Untersuchungen der Letzteren über die Art und den Weg der Einwanderung des Spulwurmes in den menschlichen Körper eher in die richtige Bahn geführt worden, wenn von medicinischer Seite die klinischen Erfahrungen über die Verbreitung des Spulwurmes und über den Einfluss verschiedener Lebensverhältnisse des Menschen auf das Vorkommen desselben genauer untersucht und in aetiologischer Richtung unabhängiger verwerthet worden wären.

Durch die anatomischen Untersuchungen und Culturversuche von Schubart, Leuckart und Davaine wurde zunächst die wichtige Thatsache festgestellt, dass die Ascaris lumbricoides ihre Embryonalentwicklung ausserhalb des menschlichen Körpers durchmacht, indem das aus dem menschlichen Darme abgesetzte Ei nach verschieden langer Zeit sich zu furchen und später den Embryo zu bilden beginnt. Nach den Versuchen von Leuckart, welcher wie die meisten anderen Untersucher die Eier des Spulwurmes vorzugsweise in Wasser züchtete, dauert es 5—6 Monate, bis die Embryonen ihre volle Ausbildung im Ei erreicht haben. In feuchter Erde schienen sie sich rascher zu entwickeln. Durch Austrocknung wurde die Entwicklung unterbrochen und bei neuerlichem Wasser-

zusatz wieder angeregt. Davaine zeigte, dass die Höhe der Aussentemperatur die Entwicklung der Eier beeinflusste. Die Untersuchungen des Letzteren ergaben ferner die interessante Thatsache, dass die in den Eiern enthaltenen Embryonen noch nach 4 Jahren lebend waren.

Ueber die Art der Einwanderung des Spulwurmes in den menschlichen Körper sind verschiedene Ansichten ausgesprochen worden, deren völlige Klarstellung bislang noch aussteht. Bei der grossen Verbreitung dieses Nematoden war von vornherein die Annahme einer directen Infection naheliegend. In diesem Sinne haben sich besonders Richter, Küchenmeister und Davaine ausgesprochen und angenommen, dass embryonenhaltige Eier mit dem Trinkwasser oder den Nahrungsmitteln, besonders Gemüsearten, in den menschlichen Darmcanal gelangen, woselbst die Embryonen frei werden. Die Ansicht Richters, dass für die Entwicklung der Ascarideneier ein mehrmonatlicher Aufenthalt in Wasser nothwendig sei, hatte zur Folge, dass insbesondere das Trinkwasser als das wichtigste Transportmittel derselben verdächtigt wurde und dass man die Infectionsheerde in Brunnen vermuthete, die mit Aborten oder Ablagerungsstätten von Fäcalien in Verbindung stehen. Diese Ansicht wurde namentlich von Davaine vertreten.

Gegen diese Theorie einer directen Infection durch Ascarideneier wurden von Leuckart manche Einwände erhoben. Obwohl derselbe die Möglichkeit einer directen Infection nicht von der Hand wies, so forderte er zur beweisenden Entscheidung dieser Frage den naturwissenschaftlichen Beweis durch das Experiment. Da jedoch alle bisherigen Fütterungsversuche mit Ascarideneiern negativ ausgefallen waren, so entschied sich Leuckart für die Ansicht, dass der Spulwurm ähnlich wie andere Eingeweidewürmer vor der Einwanderung in den menschlichen Darmcanal einen Zwischenwirth habe, in welchem er seinen Jugendzustand durchmache. Als Zwischenwirthe vermuthete er niedere Thiere. Nachdem Stein im Mehlwurme eine eingekapselte Spulwurmart entdeckt hatte, versuchte man diesen als Zwischenwirth zu erklären und beschuldigte den Genuss der Amylaceen als ein wichtiges Moment der Spulwurmverbreitung, eine Ansicht, die in manchen Lehrbüchern auch heute noch fortbesteht, obwohl die Verschiedenheit beider Spulwurmarten schon längst nachgewiesen ist. Brass vermuthet in rohem ungeschältem Obste den Träger der jungen Spulwürmer. Noch vor Kurzem erklärte v. Linstow die Myriapoden (Julus guttu-

latus und Polydermus complanatus), welche die Eier von Ascaris lumbricoides mit Begierde fressen, als die Zwischenträger des Spulwurmes.

Fütterungsversuche mit embryonenhaltigen Ascariseiern ergaben, wie schon bemerkt, ein negatives Resultat. Versuche dieser Art wurden von Richter, Küchenmeister, Leuckart u. A. in grosser Zahl an verschiedenen Thieren vorgenommen. Selbst Versuche mit dem Rinde und Schweine, bei denen ebenfalls die Ascaris lumbricoides beobachtet wird, blieben ohne Erfolg. Leuckart und Mosler verschluckten selbst grössere Mengen von Spulwurmeiern. Der letztgenannte verwendete ausserdem zu seinen Versuchen eine Anzahl kräftiger Kinder verschiedenen Alters, ohne eine Haftung zu erzielen.

Erst in jüngster Zeit ist von Grassi und Lutz über gelungene Infectionen des Menschen mit Spulwurmeiern berichtet worden.

Grassi in Catania verschluckte am 20. Juli 100 Ascariseier mit lebenden Embryonen. Nach dem 21. August (also schon nach einem Monate!) fand er in seinen Fäces beständig Ascariseier, welche vor dem Versuche darin nicht vorhanden waren. Wiewohl der genannte Autor ein Helminthologe von anerkanntem Rufe ist, so glaube ich doch Gründe zu haben, um diesen Versuch als nicht genug beweiskräftig zu erklären. Ich sehe davon ab, dass Grassi eine Abtreibung der Spulwürmer, die er ja unzweifelhaft — der Abgang von Eiern ist genügender Beweis — in seinem Leibe trug, nicht vorgenommen hat. Jedenfalls wäre dies aber für die Vollständigkeit des Experimentes erforderlich, sowie andererseits auch in zoologischer Beziehung von Interesse gewesen, da über die Wachsthumsverhältnisse der Ascaris lumbricoides und den Eintritt der Geschlechtsreife beim Weibchen bislang nichts Näheres bekannt ist. Viel wichtiger erscheint mir aber, wozu mich meine eigenen später anzuführenden Fütterungsversuche veranlassen, der Hinweis auf die Unwahrscheinlichkeit, dass ein weiblicher Ascarisembryo schon nach einem Monate so weit ausgewachsen ist, dass er um diese Zeit schon die Geschlechtsreife erlangt hat, beziehungsweise schon befruchtete und reife Eier ausstösst. Es wäre nicht unmöglich, dass Grassi, der in einer Gegend lebt, wo Gross und Klein häufig mit Spulwürmern behaftet ist, und der überdies mit der Cultivirung der Eier sich beschäftigte, zufällig schon vor seinem Versuche inficirt war.

Auch der zweite Versuch desselben Forschers ist bei genauerer Prüfung aus mehr als einem Grunde zweifelhaft. Ein 7 Jahr alter Knabe, welcher schon früher an Spulwürmern gelitten hatte, von denselben aber vollständig befreit worden war, so dass in den Fäces keine Eier mehr zu finden waren, bekam Ende September eine Pille mit „wohl mehr als 150 reifen Embryonen“. Eine unmittelbare Beobachtung und Beaufsichtigung des Kindes scheint nicht durchführbar gewesen zu sein, da, wie aus der sehr kurz gehaltenen Mittheilung hervorgeht, die fortlaufenden Untersuchungen der Fäces durch 6 Wochen eingestellt werden mussten. Erst am 30. November wurden die Fäcen wieder untersucht und mit zahlreichen Ascariseiern untermischt gefunden. Im December gingen 143 Spulwürmer von circa 180—230 mm ab.

Lutz in São Paolo (Brasilien), welcher den menschlichen Spulwurm zum Gegenstande fleissiger Beobachtungen gemacht hat, berichtet über einen erfolgreichen Versuch an einem 32 Jahre alten Individuum, welches absolut frei von Ascariden war. Dasselbe nahm im Laufe des Monats Januar an 8 Tagen und zwar zum ersten Male am 4., zum letzten Male am 27. Januar jeweilen eine kleine Anzahl von embryonenhaltigen Ascariseiern. Da sich bald darauf Abdominalbeschwerden (kolikartige Anfälle, Diarrhöen) einstellten, so sah sich Lutz veranlasst, eine antihelminthische Cur einzuleiten. Dieselbe wurde am 1. Februar energisch vorgenommen. Am 2. Februar gingen 45 kleine Würmchen von $5^1/_2$—13 mm Länge ab, unter denen einige noch lebend waren. Die an Leuckart geschickten Würmchen wurden von diesem als Ascaris lumbricoides anerkannt.

Wenn, wie es wahrscheinlich ist, die Verschiedenheit der Grösse der von Lutz abgetriebenen Würmchen den verschiedenen Daten der Einführung entsprach, so waren die ältesten genau einen Monat alt. Mit Rücksicht auf das früher erwähnte Bedenken, welches ich gegenüber dem ersten (Selbst)-Versuche Grassi's hegen zu müssen glaubte, erkundigte ich mich nach Abschluss meiner Versuche bei Herrn Geheimrath Leuckart nach dem Verhalten des Geschlechtsapparates bei den ihm von Lutz zugeschickten Würmchen. Herr Leuckart war so gütig, mir Folgendes mitzutheilen: „Die Geschlechtsorgane selbst sind deutlich erkennbar, aber noch klein und ohne Geschlechtsstoffe. Der Zeitpunkt, in dem die Begattung beginnt, ist durch directe Beobachtung dermalen noch nicht festgestellt. Ich glaube aber annehmen zu dürfen, dass

die Würmer um diese Zeit bereits eine Länge von nahezu anderthalb Finger besitzen." — Uebrigens hatte Leuckart (s. Parasiten S. 216) schon früher bei der Beschreibung eines Spulwurmweibchens von bedeutend vorgeschrittener Entwicklung (85 mm) mitgetheilt, dass die Genitalien wohl schon entwickelt, aber noch ohne reife Eier waren. Alles dies bestärkt mich nur noch mehr in der Meinung, dass die von Grassi schon nach einem Monate abgegangenen Eier wohl kaum von dem Versuche herrührten.

Aus der hier vorangestellten Uebersicht der einschlägigen Literatur geht nun hervor, dass den zahlreicheren negativen Versuchen eine sehr kleine Zahl anderer entgegen steht, unter denen blos der einzige positive Versuch von Lutz einer strengeren Kritik Stand hält. Aber auch der letztere ist nicht vollständig durchgeführt, indem er wegen der bei dem Versuchsindividuum eingetretenen Beschwerden frühzeitig unterbrochen werden musste. Bei diesem Stande der Dinge ist eine weitere Untersuchung der Frage, ob eine directe Infection mit Spulwurmeiern stattfindet oder nicht, um so wünschenswerther, als bei der grossen Verbreitung dieses Parasiten die zufälligen Täuschungen nur durch wiederholte und unter den möglichsten Cautelen durchgeführte Controlversuche zu eliminiren sind. Versuche dieser Art dürften zugleich auch über verschiedene bisher unbekannte biologische Verhältnisse dieses Nematoden Aufschlüsse bringen.

Der Mittheilung meiner Fütterungsversuche will ich noch einige Bemerkungen über die zu diesem Zwecke vorgenommenen Züchtungen der Eier voranschicken.

Am 28. Januar 1890 wurde von dem festen Stuhle eines Kindes, welcher sich bei der mikroskopischen Untersuchung als reich an Ascariseiern erwies, eine kleine Quantität in ein Glasschälchen übertragen und das letztere in ein grösseres, zum Theile mit feuchter Erde gefülltes Glasgefäss gelegt, dessen Oeffnung dann mit Wachspapier verdeckt wurde. In Zeiträumen von 8—14 Tagen wurde dann etwas Wasser auf die im Gefässe befindliche Erde geschüttet, so dass die Eier sich stets in einer feuchten Atmosphäre befanden. Das Gefäss wurde in einem ungeheizten Vorzimmer im Dunkeln aufbewahrt. Mitte Mai 1890, also im 5. Monate enthielten zahlreiche Eier gut entwickelte Embryonen, während andere noch im Stadium der Furchung verweilten. Die Embryonen zeigten am erwärmten Objectische lebhafte Bewegungen. Mit dieser Cultur wurden die später zu erwähnenden Fütterungen vorgenommen.

Während in dieser Cultur die Entwicklung der Eier nur sehr langsam vor sich ging, wurde unter geänderten Versuchsbedingungen eine viel raschere Entwickelung beobachtet. Am 4. Mai 1891 wurde ein zahlreiche Ascariseier enthaltender diarrhöischer Stuhl eines Kindes zur Züchtung der Eier verwendet, indem ganz einfach eine Quantität desselben in Gläschen gebracht und aufbewahrt wurde. Der diarrhöische Stuhl behält durch viele Wochen seine Feuchtigkeit und ist deshalb eine weitere Anfeuchtung nicht nothwendig. Am besten empfiehlt es sich, dünnflüssigen Stuhl in einen Glastiegel oder Glaskolben auszugiessen, so dass sich am Boden eine gleichmässige Schicht von wenigen Millimetern Breite bildet. In solchen Sommerculturen, welche dann aufs Fenster gestellt und der Sonnenwärme und dem Tageslichte ausgesetzt wurden, ging die Embryonalentwicklung sehr rasch vor sich. Am 19. Mai, also am 15. Tage, war bereits in den Eiern Furchung (2, 4, 8 Furchungskugeln) eingetreten. Am 8. Juni, also in der 5. Woche, waren bereits zahlreiche schlanke Embryonen entwickelt, welche auch ohne Erwärmung die lebhaftesten Bewegungen zeigten.

Aus meinen Beobachtungen geht hervor, dass freier Luftzutritt, höhere Aussentemperatur, Besonnung und Anfeuchtung die Entwickelung der Eier fördert, wogegen die Beschränkung dieser Factoren eine Verzögeruug oder den Stillstand der Entwicklung zur Folge hat. Die Nothwendigkeit des Luftcontactes lässt sich schon daraus erkennen, dass in der obersten Schicht der Cultur die Entwickelung der Eier zu Embryonen am raschesten vor sich geht, wogegen in den tieferen Schichten die Eier sehr lange im Stadium der Furchung verharren oder auch durchwegs unentwickelt bleiben.

Die vollständige Entziehung der Feuchtigkeit unterbricht die Entwickelung der Eier und hat nach längerer Zeit einen völligen Untergang derselben zur Folge. In einem dünnflüssigen, längs der Wandung eines Gefässes ausgegossenen und durch mässige Erwärmung rasch angetrockneten Stuhle waren die Eier noch nach Monaten ganz unverändert. Eine an Eiern reiche Cultur, in welcher sich Embryonen entwickelt hatten und darin unter zeitweiser Anfeuchtung ein Jahr lang erhalten wurden, wurde später der Austrocknung überlassen. Die hartgewordene Masse, welche nach mehreren Wochen wieder erweicht und der Untersuchung unterzogen wurde, enthielt nur noch wenige gut erhaltene Eier. Die meisten waren zu seitlich abgeplatteten Scheibchen eingeschrumpft, an denen die äussere, buckelförmige Eihülle fehlte oder abge-

sprengt und in denen der Embryo zu einer verschwommenen oder zerfallenen unbeweglichen Masse entartet war.

Wenn ein gewisser Feuchtigkeitsgrad der Umgebung für die Entwickelung und Forterhaltung der Eier unentbehrlich ist, so ist andrerseits ein vollständiges Versenken derselben in Wasser und die dadurch bedingte Behinderung des Luftzutrittes für die Entwickelung der Spulwurmeier höchst ungünstig. Von einem frischen breiigen Stuhle, welcher Ascariseier enthielt, wurde eine kleine Quantität in eine Eprouvette gegeben und die letztere mit einem feuchten Wattepfropfen verschlossen. Von demselben Stuhle kam eine annähernd gleiche Quantität in eine zweite Eprouvette, die dann mit Wasser gefüllt wurde. Beide Gläschen wurden unter gleichen Aussenverhältnissen neben einander gestellt. Während nun in der ersten Probe die Eier nach 14 Tagen gefurcht und nach der 5. Woche Embryonen entwickelt waren, zeigten die am Boden der mit Wasser gefüllten Eprouvette gelagerten Eier keine Veränderung. Noch nach 4 Monaten war in denselben nicht einmal die Andeutung einer Furchung des Dotters eingetreten. Dagegen trat dieselbe schon nach 6 Tagen in solchen Eiern ein, welche mittels einer Pipette aus dem Wasser gehoben und auf ein flaches Schälchen ausgebreitet wurden. Die im Wasser verbliebenen zeigten auch noch späterhin keine Veränderung.

Es scheint somit, dass die Spulwurmeier in jener Substanz, welcher sie entstammen, d. i. in dem Kothe, die günstigste Brutstätte besitzen, während gerade das Wasser für die Züchtung derselben sich als nicht gut geeignet erweist. Es würde dies mit der Anschauung von Lutz übereinstimmen, welcher meint, dass das Misslingen der früheren Uebertragungsversuche dadurch zu erklären sei, dass die Eier in Wasser gezüchtet waren. Möglicherweise liegt aber auch der Grund dieses Misslingens daran, dass die Eier gewöhnlich aus dem Uterus abgestorbener Spulwürmer entnommen wurden, also ihre normale Reifung und Ausscheidung nicht durchgemacht hatten.

Ich hatte einmal die günstige Gelegenheit, direct von lebenden Spulwürmern Eier zu gewinnen, eine Methode, die zu Züchtungs- und Fütterungsversuchen meines Wissens noch nicht in Anwendung gezogen wurde. Von zwei Kindern, welche mit Spulwürmern behaftet waren und denen deshalb Santonin verabreicht worden war, gingen im Laufe eines Tages 17 Spulwürmer ab. Dieselben wurden aus den Dejecten hervorgezogen und in warmes Wasser von

Körpertemperatur gelegt. Selbst die während der Nacht abgegangenen Spulwürmer, die erst am Morgen, mehrere Stunden nach dem Abgange in warmes Wasser gelegt wurden, kamen wieder zum Leben. Die Thiere wurden in mit Wasser gefüllten Gläsern in einen Wärmeschrank von Körpertemperatur gestellt, wo sie sich durch fast drei Tage am Leben erhielten. Während dessen hatten die Weibchen eine grosse Menge Eier abgesetzt, die am Boden des Gefässes eine dichte Lage bildeten. Das Sediment wurde in einer Schale ausgebreitet und nach Verdunstung des Wassers in ein Gläschen gesammelt. Dabei gehen wohl sehr viele Eier durch Beschädigung der Eihüllen zu Grunde. Sie sind jedoch frei von anderen Bestandtheilen, insbesondere von menschlichen Dejecten, was für eventuelle Fütterungsversuche gewisse Vortheile haben dürfte. In den unbeschädigten Eiern trat die Embryonalbildung etwa in der 8. Woche ein. Die so gewonnenen Eier, welche ich aufbewahre, bilden eine schmutziggraue flockige Masse von der Consistenz eines geballten Staubes. Durch stärkere Bewegungen der Luft könnten dieselben recht wohl verweht und auf Gegenstände übertragen werden.

Meine Fütterungsversuche wurden am 28. Januar 1891 gleichzeitig an 3 Kindern vorgenommen. Die Versuchskinder waren:

1. Anton Jelen, Nr. 3031, 4½ Jahre alt, in die Klinik eingetreten am 4. VIII. 1890 behufs Behandlung eines beiderseitigen Klumpfusses.
2. Rosa Setina, Nr. 16106, 6 Jahre alt, eingetreten am 22. XI. 1890 wegen Genu valgum rachiticum.
3. Johann Schroll, Nr. 16147, 6 Jahre alt, aufgenommen am 20. XI. 1890 mit einer grossen linksseitigen Scrotalhernie.

Die an den Aufnahmstagen sofort vorgenommene mikroskopische Untersuchung der Fäces auf Ascariseier hatte bei den genannten Kindern ein negatives Resultat. Diese Untersuchung wurde bei jedem dieser Kinder während des bis zum Tage der Fütterung reichenden Zeitraums noch öfters vorgenommen. Unmittelbar vor dem Versuche wurden die Fäces der Kinder nochmals genau untersucht und stets eierfrei befunden. Ich will noch bemerken, dass um diese Zeit eine genaue Untersuchung der Fäces bei allen meiner Klinik zukommenden Kindern stattfand, weil wir nicht allein an Helmintheneiern, sondern auch an dem Vorkommen von Protozoen im Stuhle ein Interesse hatten. Da die Auffindung der letzteren eine genaue Durchmusterung der Präparate erfordert, so wären uns

Ascariseier sicherlich nicht entgangen, die, wo sie vorhanden sind, durch ihre Grösse, Zahl und charakteristische Beschaffenheit im ersten Präparate sofort auffallen. Mit Rücksicht auf diesen Umstand und die mehr als ausreichend lange Zeit der Beobachtung (kürzestens 9 Wochen) kann ich mit Bestimmtheit behaupten, dass diese drei Kinder vollkommen frei von Spulwürmern waren. Ich brauche auch nicht weiter zu erörtern, dass die mikroskopische Untersuchung der Fäces für die Diagnose des Spulwurmes vollkommen, ja einzig und allein verlässlich ist.

Um die betreffenden Kinder vor einer anderen, zufälligen Infection zu schützen und um besonders einen Aufenthalt im Garten, wo ein Contact mit dem Boden hätte stattfinden können, auszuschliessen, habe ich absichtlich die Versuche auf die Wintermonate verlegt. Während der ganzen Dauer des Versuches sind die Kinder aus den im ersten Stockwerke gelegenen Räumen der Klinik nicht herausgekommen. Die Kost bestand aus gekochten oder gebackenen Nahrungsmitteln. Obst oder rohes Gemüse steht niemals auf dem Menu der Anstalt. Bezüglich des Trinkwassers kann ich nur bemerken, dass unser Brunnen gedeckt ist, inmitten eines weiten Hofes steht, und keine Communication mit Aborten oder Senkgruben hat. Uebrigens haben wir in dem Sedimente unseres Trinkwassers, welches aus anderen Gründen wiederholt untersucht wurde, niemals Ascariseier gesehen.

Zum Infectionsversuche bediente ich mich der zuerst erwähnten, am 28. Januar 1890 angelegten Kothcultur, welche also am Versuchstage — 28. Januar 1891 — genau ein Jahr alt war. Die vor dem Versuche mikroskopisch untersuchten Eier hatten die wohlerhaltene maulbeerartige Hülle und enthielten lebende Embryonen. Ein etwa linsengrosses Stückchen der Cultur, welche schon ganz geruchlos war, wurde zerkleinert und in Syrupus simplex suspendirt den Kindern verabreicht. Die Anzahl der verfütterten Eier kann ich nicht angeben, da mir die Methode, nach welcher manche Experimentatoren vor der Fütterung die Eier zählten, ganz unerfindlich ist.

Da über den zeitlichen Eintritt der Geschlechtsreife beim Ascarisweibchen keine Beobachtungen vorliegen, so hatte ich mir vorgenommen, den etwaigen Abgang von Eiern in den Fäces der Versuchskinder abzuwarten und erst dann die Abtreibung der Würmer vorzunehmen. Es wurden deshalb fortlaufende Untersuchungen der Fäces vorgenommen und zwar an folgenden Tagen:

Jelen: 12., 23., 28. Februar; 11., 21., 24., 30., 31. März; 2., 12. April. Die Untersuchung stets negativ.

Setina: 13., 22., 28. Februar; 11., 21. März; 6., 12. April. Die Untersuchung negativ.

Schroll: 13., 15., 22., 28. Februar; 11., 21., 28. März. An letzterem Tage, d. i. genau 2 Monate nach der Fütterung, wurde dieser Knabe entlassen, da die Bruchöffnung unter einem gut passenden Bruchbande sich ad minimum verkleinert hatte. Ich legte auf die weitere Beobachtung des Kindes keinen Werth, weil das Ausbleiben der Eier in den Fäces mich schon an den negativen Ausfall meiner Fütterungsversuche glauben liess.

Am 24. April 1891, also 12 Tage nach der letzten Untersuchung mit negativem Erfolge, wurde der Stuhl des Kindes Jelen wieder untersucht. In demselben fanden sich zum ersten Male Ascariseier in grosser Anzahl. Die daraufhin sofort vorgenommene Untersuchung des Stuhles vom zweiten Versuchskinde Setina ergab ebenfalls zum ersten Male das Vorhandensein von Ascariseiern in grosser Menge. Bei beiden Kindern waren die Eier in mehreren verfertigten Stuhlpräparaten so massenhaft (20—30 im Gesichtsfelde), wie ich dies sonst niemals beobachtet habe. Bei diesem massenhaften Auftreten der Eier möchte ich es für wahrscheinlich halten, dass der Abgang derselben schon seit einigen Tagen vor sich ging. Sicher ist nur, dass bei beiden Kindern bis zum 12. April noch keine Eier im Stuhle vorhanden waren.

Schon am nächsten Tage, 25. April, wurde beim Kinde Setina die Abtreibung der Würmer mit Santonin 0,1 Ol. Ricini 25 D. S. esslöffelweise vorgenommen. Es gingen ab:

25. April 1 Weibchen von 20 cm Länge.
26. April 3 Weibchen 21—23 cm; 4 Männchen 13—15 cm.
1. Mai 1 Weibchen 21 cm.
23. Mai Santonin verabreicht.
24. Mai 4 Weibchen 22—26 cm; 1 Männchen 15 cm.
25. Mai 2 Weibchen 22,5 cm.
26. Mai 3 Weibchen 19—21 cm.
27. Mai 1 Weibchen 22 cm; 1 Männchen 17 cm.
8. Juni Santonin.
1 Weibchen 21 cm.

Es waren somit 16 weibliche und 6 männliche Spulwürmer abgegangen. Die weitere Untersuchung der Fäces ergab noch immer

die Anwesenheit von Eiern in denselben. Doch blieb eine am 28. Juni vorgenommene Verabreichung von Santonin-Ricinusöl erfolglos. Das Kind wurde am 18. Juli aus der Klinik entlassen.

Beim Kinde Jelen wurde die Abtreibung der Würmer erst 4 Wochen nach dem ersten Auffinden der Eier eingeleitet, da ich dieselben noch weiter wachsen lassen wollte. Die Santoninmixtur wurde 6 mal wiederholt, doch zeigt die fortlaufende Untersuchung der Fäces, in denen noch immer Eier aufzufinden sind, dass das Kind sich bis jetzt noch nicht aller Spulwürmer entledigt hat. Im Laufe der Zeit gingen ab:

25. Mai	4 Weibchen 19—20,5 cm;	7 Männchen 13,5—15 cm.
26. Mai	5 Weibchen 16—20,5 cm;	6 Männchen 13,5—15 cm.
27. Mai	2 Weibchen 19,5—20 cm;	1 Männchen 15 cm.
7. Juli	2 Weibcheu 20,5—21,5 cm;	2 Männchen 16—17,5 cm.
8. Juli	1 Weibchen 22,5 cm;	2 Männchen 14—16 cm.
9. Juli	2 Weibchen 19,5—20,5 cm;	—
18. Juli	2 Weibchen ?	2 Männchen ?
19. Juli	3 Weibchen 22—23 cm;	—
20. Juli	— —	1 Männchen 16 cm.
21. Juli	1 Weibchen 22 cm;	—
26. Juli	3 Weibchen 24—28 cm;	2 Männchen 14—17 cm.
27. Juli	7 Weibchen 20—26,5 cm;	10 Männchen 14—18 cm.
28. Juli	2 Weibchen 19—24,5 cm;	1 Männchen 14,5 cm.
14. Sept.	4 Weibchen 22—25 cm;	1 Männchen 16,5 cm.
15. Sept.	1 Weibchen 24,5 cm;	1 Männchen 16 cm.
17. Sept.	1 Weibchen 24 cm;	2 Männchen 16—17 cm.
18. Sept.	1 Weibchen 21 cm;	—

Im Ganzen wurden also bei diesem Kinde bisher 79 Spulwürmer (41 Weibchen, 38 Männchen) abgetrieben. Auffallend ist hier die verhältnissmässig grosse Zahl der Männchen, während sonst nach den Angaben verschiedener Beobachter, mit denen im Allgemeinen auch meine Erfahrungen übereinstimmen, die Zahl der Weibchen bedeutend überwiegt. Es ist möglich, dass das Verhältniss in unserem Falle sich anders gestalten würde, wenn schon die gesammte Zahl der Spulwürmer vorliegen würde. Bei den sehr kleinen Gaben des Santonin, welches hier zur Auwendung kam und welches überdies infolge der Verbindung mit Ricinusöl aus dem Darme rascher ausgeschieden wird, ist es nicht unmöglich, dass die kräftigeren Weibchen der Santoninwirkung grösseren Widerstand leisten als die schwächeren Männchen.

Nach diesen Ergebnissen des Versuches erwachte unser Interesse an dem inzwischen entlassenen Knaben Schroll. Da die persönliche Vorstellung desselben wegen der weiten Entfernung nicht zu erzielen war, so trachtete ich wenigstens in den Besitz seiner Fäces zu gelangen. Am 20. Juni erhielt ich durch freundliche Vermittelung des Herrn Collegen Rzezniczek in Starkstadt ein ansehnliches Quantum dieses Materials zugeschickt. Die Fäces enthielten jetzt massenhaft Ascariseier. Wenn der Beginn des ersten Eierabganges bei den zwei anderen Versuchskindern berücksichtigt wird, so ist wohl nicht daran zu zweifeln, dass auch bei diesem dritten Kinde die Herkunft der Spulwurmeier von dem am gleichen Tage und unter gleichen Bedingungen bewerkstelligten Fütterungsversuche und nicht etwa von einer nach der Entlassung des Kindes aus der Klinik zufällig vorgekommenen Infection herrührt.

Irgendwelche pathognomische Anzeichen der vorhandenen Spulwurmkrankheit haben wir bei unseren Versuchskindern nicht beobachtet. Die sechsjährige Setina und der sechsjährige Schroll haben während der Versuchszeit an Körperfülle sogar wesentlich zugenommen. Bei dem von Haus aus schwächlichen 4½jährigen Jelen entwickelten sich dyspeptische Beschwerden und ein hartnäckiger Darmkatarrh mit chronischem Verlaufe, wobei auch Trichomonaden im Stuhle auftraten. Das Kind kam dabei ziemlich herab. Der Zustand besserte sich erst, als eine grössere Menge der Spulwürmer abgetrieben worden war. Das Eintreten von Diarrhöen ohne Santonin hatte keinen Einfluss auf den Abgang der Parasiten. Jedenfalls dürfte bei ähnlichen Fütterungsversuchen eine grössere Vorsicht geboten und eine Ueberlastung des Versuchsobjectes durch eine allzu grosse Anzahl von Spulwürmern zu vermeiden sein. Nach meinen Versuchen zu schliessen, ist es auch leichter die Spulwürmer herbeizuführen, als sie dann vollends aus dem Körper zu schaffen.

Dem eben geschilderten Versuche steht ein zweiter gegenüber, dessen Ergebniss als negativ zu bezeichuen ist. Der Versuch betrifft ein 1½ Jahre altes Mädchen und ein 3 Monate altes Brustkind, welche beide am 4. Mai 1891 ein minimales Stückchen der Cultur, die auch für den ersten Versuch verwendet worden war, zum Verschlucken erhielten. Die von Zeit zu Zeit und noch lange über die kritische Zeit hinaus d. i. bis 15. September fortgesetzten Untersuchungen der Fäces auf Wurmeier hatten ein negatives Ergebniss. Die Ursache des Verschontbleibens dieser Kinder dürfte in dem Zustande der Cultur gelegen sein. Dieselbe war, nachdem

ich sie für den ersten Versuch verwendet hatte, durch 3 Monate nicht mehr befeuchtet worden und zu einer harten Masse eingetrocknet. Die spätere Untersuchung derselben liess auch erkennen, dass die Eier in fortschreitendem Zerfalle begriffen und die Embryonen nicht mehr lebend waren.

Aus den hier ausführlich mitgetheilten und, wie ich glaube, unter den möglichsten Cautelen durchgeführten Untersuchungen geht hervor, dass die Einwanderung des Spulwurmes in den menschlichen Körper durch directe Infection geschehen kann, indem unbeschädigte und lebende Embryonen enthaltende Eier mittels Verschluckens in den Darmtract gelangen und sich hier weiter entwickeln. Damit erscheint auch jede weitere Suche nach einem Zwischenwirthe überflüssig. Für die Biologie des Spulwurmes geht ferner aus diesen Versuchen hervor, dass die Geschlechtsreife des Weibchens beziehungsweise der erste Abgang der Eier bei demselben zwischen der 10. und 12. Woche nach der Infection oder nach Ansiedelung des Embryo im menschlichen Darmcanale eintritt. In der 12. Woche ist das Weibchen 19—23 cm, das Männchen 13—15 cm lang. Von da ab ist das Längenwachsthum ein ziemlich langsames, dagegen nimmt der Breitendurchmesser ansehnlich zu. Die ersten Serien der von den Versuchskindern abgetriebenen Weibchen waren im „besten Alter“ stehende Individuen, die sich durch ihre Schlankheit von dem plumpen alten Weibchen, die bis über 30 cm auswachsen, vortheilhaft unterscheiden. Es fiel mir auf und die Messungen bestätigten dies, dass die Spulwürmer vom Kinde Jelen im Durchschnitt etwas schwächer und kleiner waren als die gleichaltrigen vom Kinde Setina. Es wäre möglich, dass der durch den chronischen Darmkatarrh ungünstig gewordene Ernährungszustand des Ersteren das Wachsthum der Parasiten beeinträchtigte.

Mit dem hier gelieferten Nachweise der Entstehung des Spulwurmes durch directe Infection stehen die klinischen Erfahrungen über die Verbreitung desselben im besten Einklange.

Wo die Infectionsherde offen zu Tage liegen, wo die Bedingungen (Temperatur, Feuchtigkeit u. s. w.) für die Entwickelung der Eier günstig sind und wo die Lebensweise der Menschen das Zustandekommen der Infection begünstigt, da werden Spulwürmer unter der Bevölkerung zahlreicher sein und durch die wechselseitige Multiplication der Infectionsherde und der Infectionen sich selbst zu endemischer Häufigkeit vermehren können. So ist es erklärlich, dass in südlichen Ländern (Süditalien, Egypten, Brasilien u. s. w.),

wo sich das Leben des Menschen mehr im Freien abspielt und wo zugleich die Bedingungen für die embryonale Entwickelung der Eier günstiger sind, der Spulwurm unter der Bevölkerung sehr verbreitet ist, wogegen er in Ländern des hohen Nordens (Island, Grönland) sehr selten beobachtet wird. Es wird so verständlich, dass gerade das spätere Kindesalter in Folge seiner Gewohnheiten und des intensiveren Verkehres mit dem Erdboden häufiger inficirt wird als der Erwachsene; dass das Säuglingsalter in Folge der besonderen Lebensweise, die den Verkehr mit den Infectionsheerden ausschliesst, von Spulwürmern verschont bleibt; dass Bevölkerungsgruppen, die auf ein enges Terrain angewiesen sind und bei denen eine Neigung zu Unsauberkeit besteht, vom Spulwurm häufiger heimgesucht sind, wie z. B. die schwarze Bevölkerung der ostindischen Inseln, oder die Schmutzesser der Irrenanstalten (Vix) oder Soldaten in russischen Festungen (Gretschaninow).

Eine noch schlagendere Uebereinstimmung des Experimentes mit den klinischen Thatsachen ergiebt ein Vergleich der Häufigkeit des Spulwurmes bei Dorf- und Stadtkindern. Vor Kurzem hat Langer auf meine Veranlassung das diesbezügliche Material meiner Klinik, unter welchem vorwiegend Dorfkinder vertreten sind, verwerthet. Er fand unter 300 bis 9 Jahren alten Kindern 130=43% mit Spulwürmern behaftet. Zwischen Dorf- und Stadtkindern ergab sich ein auffallendes Missverhältniss. Während unter den aus den verschiedensten Dörfern Böhmens eingebrachten Kindern 52,03% mit Spulwürmern behaftet waren, fanden sich solche unter den Prager Stadtkindern verhältnissmässig viel seltener, d. i. nur bei 3,70%.[1]) Ohne Zwang lässt sich diese Verschiedenheit des Vorkommens des Spulwurmes aus dem Umstande erklären, dass in Dörfern die Umgebung der Wohnstätten mit Ascariseiern in den verschiedensten Stadien der Entwickelung allenthalben überschwemmt ist und die kindliche Bevölkerung vermöge ihrer Lebensgewohnheiten und Spiele vielfache Gelegenheit hat, diese Keime direct vom Boden aus aufzunehmen, wogegen die städtischen Einrichtungen eine Verschleppung der Ascarisbrut wesentlich einschränken. Wenn Davaine gemeint hat, dass die Pariser Bevölkerung von Spulwürmern weniger heimgesucht sei als die Landbevölkerung, weil sie filtrirtes Wasser trinke, so lässt sich auf Grund meiner Erfahrungen dagegen ein-

1) Nach Banik waren unter Kindern in München nur 7,80% mit Spulwurm behaftet.

wenden, dass im Allgemeinen die Trinkwasserverhältnisse auf dem Lande bessere sind als z. B. in Prag, wo überhaupt keine Trinkwasserleitung vorhanden ist und wo die Frequenz des Abdominaltyphus genügend beweist, dass den Brunnenwässern verschiedene Bestandtheile der Fäcalien beigemengt sind. Nach dem gegenwärtigen Stande der Frage wird anzunehmen sein, dass im Wege des Trinkwassers oder der Nahrungsmittel nur ganz zufällig und ausnahmsweise die Ascariseier in den Verdauungsschlauch des Menschen gelangen und dass die Infection in der Regel direct vom Boden aus geschieht. Eine eventuelle Prophylaxis müsste deshalb auf die Reinhaltung der Bodenoberfläche und die Unschädlichmachung der Fäces gerichtet werden.

Es erübrigt mir, schliesslich der Methode der Fäcesuntersuchung auf Helmintheneier zu gedenken, welche seit diesen Untersuchungen auf meiner Klinik üblich geworden ist. Dieselbe besteht darin, dass ein Nelaton'scher Catheter unter drehenden Bewegungen in das Rectum eingeführt und herausgezogen wird. Ein kleines ins Sondenfenster eingedrungenes Kothstückchen ist mehr als hinreichend, um durch die mikroskopische Untersuchung eines Präparates das Vorhandensein von Parasiteneiern, also auch von Parasiten zu constatiren oder auszuschliessen. Die Methode hat den grossen Vortheil, dass man jederzeit in der Lage ist, den Koth zu gewinnen und sofort oder bei passender Gelegenheit die Untersuchung vorzunehmen; dass sie ohne Umstände und fremde Vermittelung geschehen kann; dass die Sinnesorgane des Untersuchenden kaum belästigt werden und dass der zu Untersuchende dabei jedenfalls geringeren Unannehmlichkeiten ausgesetzt wird, als wenn er zum alleinigen Zwecke der Diagnose ein Wurmmittel zu sich nehmen soll. Die Methode giebt ferner Aufschluss darüber, ob nach dem Abgange einer Anzahl von Spulwürmern dieselben schon vollends beseitigt sind oder nicht. Sie ist endlich ganz besonders verwendbar, wo es sich um die Untersuchung frischer Fäces handelt, wie dies z. B. für das Auffinden von Protozoen nothwendig ist.

Bei den zahlreichen, mit meinen Fütterungsversuchen verbundenen Kothuntersuchungen wurde diese Methode verwendet und auf diese Weise auch eine immerhin mögliche Verwechselung von Dejecten verschiedener Kinder sicher ausgeschlossen.

Literatur.

Leuckart, Die menschlichen Parasiten. 1876. II. Band. — Centralblatt f. Bacteriologie und Parasitenkunde I. Band, S. 718.

Davaine, Traité des entozoaires, 2. éd. 1877.
Küchenmeister, Die in und an dem Körper des lebenden Menschen vorkommenden Parasiten. Leipzig. 2. Aufl. 1881.
Heller, Invasionskrankheiten. Ziemssen's Handbuch d. spec. Pathologie und Therapie. B. III.
Brass, Die thierischen Parsiten des Menschen. 1885.
Mosler, Virchow's Archiv Bd. 18. S. 242 und bei **Leuckart**, S. 222.
v. Linstow, Centralblatt f. Bacteriologie und Parasitenkunde 1887. I. Band S. 49.
Grassi, Centralblatt f. Bacteriologie u. Parasitenkunde I. Bd. 1887. S. 131. Bd. III. 1888. S. 748.
Lutz, Centralblatt f. Bacteriologie u. Parasitenkunde I. Bd. S. 713. III. Bd. 1888. S. 264. 297. 425.
Vix, Ueber Entozoen bei Geisteskranken. Zeitschr. f. Psych. Bd. 17.
Gretschaninow, Zur Statistik der Helminthiasis. Dissertation (russ.) 1890.
Banik, Ueber die Häufigkeit der thierischen Parasiten bei Kindern in München. Münchener med. Wochenschrift. 1886. Nr. 26.
Langer, J., Ueber die Häufigkeit der Entoparasiten bei Kindern. Prager med. Wochenschr. 1891. Nr. 6.

Discussion.

Herr von Ranke-München fragt, ob Herr Epstein, gleich wie er in München, gefunden hat, dass die Säuglinge frei von Ascaris sind und dass die grösste Häufigkeit der Ascariseier im Kothe bei etwas älteren Kindern gefunden wird.

Herr Epstein-Prag erwidert, dass nach den Untersuchungen auf seiner Klinik die grösste Häufigkeit des Spulwurmes in das 5.—8. Jahr fällt, und dass Säuglingsfaeces ausnahmslos frei von Ascariseiern befunden wurden, was wohl daraus zu erklären ist, dass Säuglinge an ihr Bett oder höchstens an den Boden des Zimmers gewiesen sind.

Intubation und Tracheotomie im Jahre 1890/91.

Herr H. von Ranke-München.

Meine Herren! Ueber die auf der Naturforscherversammlung zu Heidelberg von der Gesellschaft für Kinderheilkunde beschlossene, nach einem vereinbarten Schema durchzuführende Sammelforschung betreffs Intubation und Tracheotomie habe ich als Referent die Ehre, Ihnen heute den zweiten Jahresbericht zu erstatten.

Im vergangenen Jahre hatte ich, wie Sie Sich erinnern, über 413 Fälle von Intubation aus Deutschland, Oesterreich und der Schweiz berichtet und über 866 Fälle von Tracheotomie. Primäre

und secundäre Fälle von diphtheritischer Larynxstenose zusammengefasst, hatte die Intubation im vergangenen Jahre 34 % Heilungen ergeben, die Tracheotomie 38,1 %.

Ich hatte mich damals dahin ausgesprochen: es erscheine die Erwartung nicht ungerechtfertigt, dass es gelingen werde, die noch zu Gunsten der Tracheotomie bestehenden Unterschiede in den Heilungsresultaten der beiden Behandlungsmethoden durch weitere Verbesserung des Intubationsverfahrens allmählich auszugleichen.

Es wird Sie interessiren zu hören, dass nach dem Ergebnisse unserer diesjährigen Sammelforschung diese erwartete Wendung bereits eingetreten ist und dass die Intubation im verflossenen Jahre sogar bessere Resultate erzielt hat, als die Tracheotomie.

Es haben sich an der Sammelforschung in diesem Jahre betheiligt die Herren:

Ganghofner-Prag (Franz Joseph-Kinderspital),
Jakubowski-Krakau (St. Ludwig-Kinderspital),
v. Muralt-Zürich (Züricher Kinderspital),
Unterholzner-Wien (Leopoldstädter-Kinderspital),
Steffen-Stettin (Kinderheil- und Diakonissen-Anstalt),
v. Ranke-München (k. Universitäts-Kinderklinik).

Diejenigen Anstaltsvorstände, welche schon im vergangenen Jahre die meisten Fälle von Intubation beigebracht hatten, Ganghofner, von Muralt und Referent, sind dem neuen Verfahren also treu geblieben und die Herren Jakubowski und Unterholzner, welche im vergangenen Jahre nur Tracheotomie-Resultate eingesandt hatten, haben sich erfreulicher Weise veranlasst gesehen, nun auch ihrerseits mit der Intubation einen Versuch zu machen.

Nur Herr Steffen berichtet ausschliesslich über Tracheotomien, weil die Fälle in Stettin in diesem Jahre sehr schwer gewesen seien und ihm zur Intubation die nöthige Unterstützung gefehlt habe.

Die Herren Ganghofner, von Muralt und Referent wandten in allen Fällen von diphtheritischer Larynxstenose, in welchen ein operativer Eingriff sich als unabweisbar erwies, in erster Linie die Intubation an und tracheotomirten nur, wenn die Intubation nicht zum Ziele führte, während die Herren Jakubowski und Unterholzner theilweise tracheotomirten und intubirten. Herr Unterholzner tracheotomirte nach der Reihenfolge einen Fall und intubirte den nächsten.

Die diesjährigen Einsendungen betreffen 343 Fälle von Intubation und 237 Fälle von Tracheotomie, sämmtliche aus den letzten 12 Monaten, während die im Vorjahre eingesandten Tracheotomie-Resultate theilweise früheren Jahrgängen angehörten. Zu den diesjährigen 343 Intubationsfällen unserer Sammelforschung kommen 22 weitere, aus der Literatur bekannt gewordene, so dass ich meiner heutigen Besprechung 365 Intubationen zu Grunde legen kann.

Diese 365 Intubationen ergaben, primäre und secundäre Fälle zusammengenommen, ein Heilungsprocent von 40,5, die 237 Tracheotomien ein solches von 34,3.

Das Heilungsresultat nach Tracheotomie ist in diesem Jahre um 4 % schlechter als im vergangenen. Wenn wir das als eine Zufälligkeit betrachten und das im vergangenen Jahre mit 38,1 berechnete Heilungsprocent für Tracheotomie, primäre und secundäre Fälle zusammengefasst, heranziehen, so bleibt das diesjährige Ergebniss der Intubation noch immer ein wesentlich besseres als das der Tracheotomie in jedem der beiden Jahre.

Fragen wir uns, worauf diese Besserung der Intubationsresultate sich gründen mag, so ist es wohl in erster Linie die grössere Erfahrung derjenigen, die sich mit dem Verfahren abgeben.

Ich habe schon früher darauf hingewiesen, dass man auch mit der Tracheotomie anfangs nicht dieselben günstigen Resultate erreicht hat, die man jetzt durchschnittlich damit erzielt, und dass ein Heilungsprocentsatz von 30 Trousseau als ein Ideal der Tracheotomiebehandlung vorschwebte, ein Erfolg, den man jetzt kaum mehr als etwas Besonderes gelten lassen kann.

Die ungünstigsten Resultate der Intubation wurden bisher ausnahmslos von Solchen berichtet, die nur über eine kleine Zahl von Fällen verfügten; es ist aber klar, dass nur bei grösseren Zahlen Zufälligkeiten ausgeglichen werden können. Dazu wird es mit der Intubation sich wahrscheinlich genau ebenso verhalten, wie mit der Tracheotomie, dass, abgesehen von der Schwere der einzelnen Epidemien, die ja natürlich in erster Linie in Betracht kommt, die grössere Uebung und Erfahrung auch den grösseren Erfolg verbürgt.

Der Werth dieses letzteren Punktes wurde schon von amerikanischer Seite betont; er scheint aber auch daraus zu erhellen, dass zwei unserer vorjährigen Berichterstatter in diesem Jahre bei primärer diphtheritischer Larynxstenose, am selben Orte und unter

den gleichen Verhältnissen mehr Heilungen durch die Intubation erzielten als im Vorjahre:

v. Muralt	im Vorjahre .	32,5 %
	in diesem . .	57,7 %
Referent	im Vorjahre .	32,7 %
	in diesem . .	40,4 %

während Ganghofner sich sein hohes Heilungsprocent des Vorjahres, 48,6 %, auch in diesem Jahre nahezu zu wahren wusste, 45,7 %.

Herr Ganghofner hat jetzt von allen Beobachtern deutscher Zunge die meisten Fälle von Intubation bei primärer diphtheritischer Larynxstenose, die vorjährigen und die heurigen zusammengenommen, in Summa 240 mit 113 Heilungen = 47 %.

Für die Verbesserung meiner eigenen Resultate scheint mir besonders die Erfahrung werthvoll gewesen zu sein, dass es besser ist, den Faden an der Tube zu lassen und die Herausnahme derselben mittels des Extractors nur auf Ausnahmsfälle zu beschränken.

Der Werth dieses Verfahrens liegt hauptsächlich darin, dass die pflegende Schwester jeden Augenblick, wenn sich bei liegender Tube wieder Athemnoth einstellt, die Tube herausziehen kann.

In einer ziemlichen Anzahl meiner Fälle hatte dies zur Folge, dass sofort nach der Herausnahme der Tube mehr oder weniger grosse Membranen ausgehustet wurden und dann meist auf längere Zeit ruhiges Athmen eintrat.

Ein zweiter Punkt, der für die besseren diesjährigen Resultate ins Gewicht fällt, ist zweifellos der, dass Dr. O'Dwyer uns auf dem Berliner internationalen Congresse eine verbesserte Tube kennen lehrte, deren unteres abgerundetes Ende nur noch in den allerseltensten Fällen Decubitus veranlasst. Ich werde hierauf nochmals zurückkommen und erwähne hier nur, dass ich im letzten Jahre ausschliesslich diese neuen von der Firma George Ermold in New-York gelieferten Tuben verwendet habe. In der letzten Zeit hatte ich Gelegenheit, die von der Firma G. Pfau in Berlin, Dorotheenstrasse 67, gelieferten Tuben mit den Ermold'schen zu vergleichen und habe gefunden, dass die Pfau'schen den von Ermold bezogenen in allen Punkten gleichen.[1]) Der kurzen dicken cylindrischen

1) Die genannte Firma liefert ein vollstäudiges Intubationsbesteck mit 6 Tuben für den Preis von 110 Mark.

Tuben, welche Dr. O'Dwyer neuerdings für Fälle empfiehlt, in denen Membranen durch die gewöhnliche Tube nicht ausgehustet werden können, die man aber wegen Decubitus-Gefahr nur einige Stunden liegen lassen kann, habe ich mich niemals bedient und halte für die bezeichneten Fälle eine secundäre Tracheotomie für entschieden vorzuziehen.

Nach diesen Vorbemerkungen wende ich mich zur Betrachtung der Resultate der Sammelforschung im Einzelnen.

I.

A. Primäre Diphtherie mit Larynxstenose durch Intubation behandelt.

Ganghofner-Prag (v. 4. Mai 1890 bis 4. Juli 1891)	127	Fälle mit	58	Heil.	= 45,7 %.
Jakubowski-Krakau (v. Nov. 1890 bis Juni 1891)	56	„ „	21	„	= 37,1 %.
v. Muralt-Zürich (1. Juli 1890 bis 30. Juni 1891)	26	„ „	15	„	= 57,7 %.
Unterholzner-Wien (von Ende März bis 5. Juli 1891)	23	„ „	7	„	= 30,4 %.
v. Ranke-München (1. Juli 1890 bis 30. Juni 1891)	94	„ „	38	„	= 40,4 %.
Sa.	326	Fälle mit	139	Heil.	= 42,6 %.

Ausser obigen Fällen unserer Sammelforschung wurden mir aus der Literatur noch von 3 Beobachtern Berichte bekannt über 22 Intubationen bei primärer diphtheritischer Larynxstenose mit nur 4 Heilungen, nämlich 10 Fälle von Herrn F. Schwalbe, aus der chirurgischen Abtheilung des Krankenhauses Friedrichshain in Berlin, mit 1 Heilung (Berl. Klin. Wochenschr. 1891 Nr. 13), 13 Fälle von Herrn Adolph Baginsky, aus dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Krankenhause-Berlin, mit 2 Heilungen, davon 1 nach secundärer Tracheotomie (Berl. Klin. Wochenschr. 1891 Nr. 19) und 1 geheilter Fall von Herrn Escherich aus dem Grazer Kinderspitale (Wiener Klin. Wochenschr. 1891 Nr. 7).

Wenn wir auch diese 22 Fälle in unsere Statistik aufnehmen, so sind es insgesammt 348 Fälle von primärer diphtheritischer Larynxstenose durch Intubation behandelt, mit 143 Heilungen = 41,0 %.

Von den 326 Fällen der Sammelforschung wurden nach vorausgegangener Intubation nachträglich tracheotomirt 75 Fälle mit 5 Heilungen, nämlich von

Ganghofner . . .	21	Fälle	mit 0	Heilungen
Jakubowski . . .	25	„	„ 1	„
v. Muralt	6	„	„ 0	„
Unterholzner . . .	13	„	„ 4	„
v. Ranke	10	„	„ 0	„
Sa.	75	Fälle	mit 5	Heilungen = 6,7 %.

Zu diesen Fällen der Sammelforschung kommen noch 8 nachträglich tracheotomirte Fälle von Herrn A. Baginsky (s. oben) mit 1 Heilung.

Von sämmtlichen 348 in diesem Jahre bekannt gewordenen Fällen von Intubation bei primärer diphtheritischer Larynxstenose wurden demnach nachträglich tracheotomirt 83 oder nahezu ein Viertel sämmtlicher Fälle mit 6 bez. 7,2 % Heilungen.

Meine Herren! Dieses Resultat, so gering es Manchem erscheinen mag, ist in hohem Grade erfreulich, denn es zeigt, dass eine Combination der beiden Verfahren unter Verhältnissen mehr zu leisten vermag, als die Intubation für sich allein.

Um Missverständnisse zu vermeiden, müssen wir ja immer wieder und wieder betonen, dass wir durch die Intubation keineswegs die Tracheotomie beseitigen wollen, sondern wir wünschen durch die vollkommene Beherrschung beider Verfahren, womöglich mit Auswahl der geeignetsten Fälle für jedes derselben, oder wenn nöthig durch die Verbindung beider Behandlungsmethoden, das Heilungsprocent der diphtheritischen Larynxstenose, dieser furchtbarsten Geissel des Kindesalters in unserer Zeit, allmählich mehr und mehr zu verbessern.

Allerdings die Indication für Intubation oder Tracheotomie im einzelnen Fall ist meist schwer zu stellen. Bekanntlich hat Herr Escherich bereits einen Versuch in dieser Richtung gemacht.[1]) Allein mir ist meine eigene Erfahrung noch zu gering, um in dieser Richtung mich autoritativ aussprechen zu können.

Einstweilen möchte ich noch mehr Erfahrungen sammeln und besonders weitere Resultate unserer Sammelforschung abwarten.

Ich gelange nun zur Betrachtung der diesjährigen Erfolge der Intubation bei secundärer Diphtherie.

1) Über die Indicationen der Intubation bei Diphtherie des Larynx. Wiener Klin. Wochenschr. 1891 Nr. 7 u. 8.

B. Secundäre Diphtherie mit Larynxstenose durch Intubation behandelt.

Jakubowski-Krakau	5 Fälle	mit	3 Heilungen	(Masern)	
Unterholzner-Wien	2 „	„	0 „	„	
v. Ranke-München	10 „	„	2 „	„	
¹) Sa.	17 Fälle	mit	5 Heilungen		= 29,4 %

Wir erhalten demnach, wenn wir diese secundären Fälle den primären hinzufügen, 365 Fälle mit 148 Heilungen = 40,5 %.

Diesem Resultate der Intubation steht folgendes der Tracheotomie gegenüber.

II.

A. Primäre Diphtherie mit Larynxstenose durch Tracheotomie behandelt.

Jakubowski-Krakau²) .	115 Fälle	mit	38 Heilungen	= 33 %
Steffen-Stettin . . .	30 „	„	6 „	= 20 %
Unterholzner-Wien . .	76 „	„	28 „	= 36,8 %
Sa.	221 Fälle	mit	72 Heilungen	= 32,5 %.

B. Secundäre Diphtherie mit Larynxstenose durch Tracheotomie behandelt.

Jakubowski . . .	13 Fälle	nach Masern	4 Heilungen	= 30,7 %
Steffen³)	1 Fall	„ Scharlach	1 Heilung	
Unterholzner . . .	2 Fälle	„ Masern	1 „	
Sa.	16 Fälle		mit 6 Heilungen	= 37 %.

Das diesjährige Resultat der Tracheotomie bei secundärer Diphtherie ist aussergewöhnlich günstig.

Im vergangenen Jahre war das Heilungsprocent dieser Kategorie 17,3 % gewesen; im laufenden Jahre übertreffen die Tracheotomieresultate bei secundärer Diphtherie diejenigen bei primärer Diphtherie um 4,5 % und verbessern dementsprechend das Gesammtresultat.

Meine Herren! Ich habe nicht vor, Sie heute durch einen langen Vortrag zu ermüden. Ich will darum auf speciellere Ergebnisse unserer Sammelforschung dieses Mal nicht eingehen; nur einen Punkt muss ich noch berühren, es ist das der Druck-Decubitus.

---

1) Die Herren Ganghofner und v. Muralt hatten in diesem Jahre unter ihren Intubirten keine Fälle von secundärer Diphtherie.

2) 5 Fälle konnten nicht verwerthet werden, weil mit Canüle entlassen, ebensowenig 2 weitere, weil mit Pneumonie entlassen.

3) Ein weiterer Fall Steffens, in welchem zugleich Rachitis und Laryngospasmus vorlag, wurde unter primärer Diphtherie eingereiht.

Sie wissen, dass der Decubitus, welcher an zwei typischen Stellen aufzutreten pflegt (am häufigsten am unteren Tubenende, zuweilen aber auch im Innern des Ringknorpels), bislang als eine der hauptsächlichsten Schattenseiten des Intubationsverfahrens angesehen werden musste. Besonders die Herren Ganghofner, Widerhofer und Referent hatten Fälle von starkem Decubitus beobachtet.

Von Herrn Widerhofer, der im vergangenen Jahre das höchste Heilungsprocent (50) durch Intubation erzielt hatte, hat die Sammelforschung leider noch keinen Beitrag erhalten, so dass ich zu meinem Bedauern nicht im Stande bin, über seine neueren diesbezüglichen Erfahrungen eine Mittheilung zu machen.

Bei den anderen Beobachtern spielt aber der Decubitus in den letzten Berichten eine ungleich geringere Rolle als in den früheren.

Herr Ganghofner berichtet in diesem Jahre von keinem derartigen Falle, ebensowenig Herr v. Muralt.

Herr Jakubowski sah unter 56 primären und 5 secundären Fällen zweimal leichten Decubitus. Herr Unterholzner unter 23 primären und 2 secundären Fällen zweimal leichten, einmal starken Decubitus, und Referent bei 94 primären und 10 secundären Fällen sechsmal Zeichen von Decubitus, davon zweimal blossen Epitheldefect, dreimal leichten und nur in einem einzigen Falle stärkeren Decubitus bis zur Blosslegung des Knorpels.

In letzterem Falle war es nicht die vordere Trachealwand am Tubenende, sondern der Ringknorpel, der Anschwellung der Tube entsprechend, welcher gelitten hatte (bei einem 3 Jahre 2 Monate alten Mädchen, das viermal intubirt worden war und bei dem die Tube 6 Tage und $11^1/_2$ Stunden gelegen hatte).

Meine Herren! Dieses fast völlige Verschwinden des Decubitus war uns schon aus Amerika durch Dr. Northerup gemeldet worden; wir können dasselbe auf Grund unserer eigenen Erfahrung jetzt bestätigen.

Dieses Resultat ist ausschliesslich der durch den Erfinder der modernen Intubation Dr. O'Dwyer neuerdings eingeführten Abrundung des unteren Tubenendes zu verdanken. Ob es dem für die weitere Verbesserung seiner Methode unermüdlich thätigen, hochverehrten Manne gelingen wird, die Form der Tube noch weiter so abzuändern, dass auch der Decubitus im Ringknorpel vermieden werden kann?

Ich möchte ihm dringend empfehlen, auch diesen Punkt ins Auge zu fassen und halte einen Erfolg keineswegs für unwahrscheinlich.

Mit dem Verschwinden des Decubitus scheint auch eine Klasse von Fällen immer seltener zu werden, in welchen, obgleich der diphtheritische Process schon abgelaufen war, nach Entfernung der Tube immer wieder rasch Stickanfälle sich einstellten, so dass die Heilung lange verzögert oder überhaupt nicht erreicht wurde.

In solchen Fällen war stets Decubitus zu vermuthen und es machte den Eindruck, als ob der Reiz der eingeathmeten Luft auf das, nach Entfernung der Tube blossgelegte Geschwür reflectorisch den Stickanfall hervorriefe.

Derartige Fälle sind mir in diesem Jahre nicht mehr vorgekommen.

Ich bin am Schlusse, möchte aber die Herren Collegen auffordern, die Sammelforschung noch einige Jahre fortzuführen und mir spätestens bis Mitte Juli nächsten Jahres ihre weiteren Listen gefälligst einsenden zu wollen. Wir werden wahrscheinlich dann schon im nächsten Herbste ein Material von mehr als 1000 Intubationen beisammen haben, aus dem sich wohl begründete Schlüsse ableiten lassen werden.

Die Intubation hat noch auffallend viele, darunter einflussreiche Gegner und muss sich zur vollen Anerkennung offenbar erst mühsam durchkämpfen.

Ich habe aber die volle Ueberzeugung gewonnen, dass wir dadurch, dass wir durch gemeinsames, systematisches Vorgehen den relativen Werth der neuen Methode auf eine sichere Basis zu stellen suchen, zugleich im Interesse der Wissenschaft und unserer Patienten arbeiten.

Meine Erfolge mit der O'Dwyer'schen Intubation.

Herr **Johann Bókai**-Budapest.

Meine Herren! Im laufenden Jahre habe ich in den ungarischen Fachzeitschriften, sowie im Jahrbuche für Kinderheilkunde über eine zweijährige Diphtherie- und Croup-Statistik, betreffend den Verlauf von zusammen 479 Fällen, referirt, welche in der Isolirabtheilung des unter meiner Leitung stehenden „Stefanie"-Kinderspitals klinisch behandelt wurden.

In diesem Vortrage legte ich auch detaillirte Rechenschaft ab über jene 182 Luftröhrenschnitte, welche ich in der abgelaufenen Zeit im Spitale grösstentheils persönlich vollzog. Sie werden Sich

erinnern, dass ich, um die durch die Tracheotomie erreichten Resultate richtiger beurtheilen zu können, meine Fälle von Laryngitis crouposa in zwei Gruppen eingetheilt habe; den selbstständig auftretenden Croup laryngis sonderte ich von der im Laufe der Diphtherie auftretenden Laryngitis crouposa ab, weil ich jene Ansicht Prof. Henoch's vollkommen theile, dass diese zwei Formen des Croup in Bezug auf die durch Tracheotomie erreichten Resultate einen auffallenden Unterschied aufweisen. Unter meinen 182 Operationsfällen bildeten jene Beobachtungen den geringeren Theil, wo der Croup laryngis als selbstständiger Krankheitsprocess auftrat, und waren jene Fälle in überwiegender Anzahl, wo die Laryngitis crouposa neben oder nach Rachen-Diphtherie sich entwickelte. Während ich bei dem selbstständig entwickelten Croup durch die Tracheotomie in zwei Jahren 39 % Heilung erreichte, konnte ich bei dem mit Diphtherie verbundenen Croup in derselben Zeitdauer nur 14 % durch Operation erreichte Heilungen aufweisen.

Prof. Henoch beobachtete im Jahre 1888 in der Kinderabtheilung der Berliner Charité nur 13 % Heilung durch die Operation bei der mit Diphtherie verbundenen Laryngitis crouposa, während bei selbstständiger Laryngitis crouposa in derselben Beobachtungszeit die durch Operation erreichten Heilungen 60 % betrugen.

Meine oben erwähnte Statistik reicht vom 1. August 1888 bis 1. August 1890; ich habe während dieser Zeit in keinem einzigen Falle eine Intubation vorgenommen.

Die erste Intubation habe ich im August 1890 vollzogen (es war dies in Ungarn der erste Intubationsversuch), und seither wende ich systematisch das O'Dwyer'sche Verfahren im Spitale an und befinde mich gegenwärtig in der günstigen Lage, der geehrten Fachsitzung über das Schicksal von 109 meiner intubirten Kranken Bericht erstatten zu können.

Diese 109 Kranken gelangten vom August 1890 bis August 1891 im Spitale unter meine Beobachtung; es sind während dieses Zeitabschnittes in der unter meiner Leitung stehenden Isolirabtheilung zusammen 310 Fälle von Diphtherie und Croup behandelt worden.

Da in Ungarn bisher das O'Dwyer'sche Verfahren blos im Budapester Stefanie-Kinderspitale befolgt wird, bilden diese 109 Fälle das in Ungarn durch Intubation behandelte gesammte Material.

Vom Monat August 1890 bis Januar 1891 konnte ich noch nicht jeden mit Croup behafteten Kranken intubiren, da mir nur ein Etui zu Gebote stand. Während dieses fünfmonatlichen Zeit-

abschnittes wurde die Intubation mit der Tracheotomie parallel vollzogen; stand ein Tubus zur Verfügung, so wurde eine Intubation vorgenommen, wo nicht, ein Luftröhrenschnitt. Es wurden daher die Fälle zur Intubation nicht ausgewählt. Im December 1890 schaffte ich das zweite Etui an, und da mir nunmehr 12 Tuben zur Verfügung standen, war ich in der Lage, vom 1. Januar an bei jedem einzelnen Falle von Croup zu intubiren. Das erste Etui stammt von der Firma Windler in Berlin, das zweite von Jetter & Scheerer in Tuttlingen. Erst vor kurzem schaffte ich aus Amerika, New-York, ein Original-O'Dwyer-Etui (Tiemann) an, habe jedoch damit bisher nur in einigen Fällen die Intubation vollzogen. Dass die Tuben der drei Etuis mit einander weder in der Form, noch im Gewichte vollkommen übereinstimmen, unterliegt keinem Zweifel. Ob diesen an sich wohl sehr geringen Differenzen vom praktischen Standpunkte eine Wichtigkeit beizumessen ist, darauf werde ich vielleicht bei einer anderen Gelegenheit zurückkommen.

Die während dieses Jahres behandelten 310 Fälle von Diphtherie und Croup sind folgendermassen zu klassificiren: Rachen-Diphtherie ohne Larynx-Erscheinungen wurde beobachtet in 128 Fällen, Rachen-Diphtherie mit Stenose, resp. Croup-Symptomen in 139 Fällen, selbstständige Larynx-Croup-Fälle hingegen wurden 43 beobachtet. Ich muss bemerken, dass unter den Kranken der letzteren zwei Gruppen der sogenannte secundäre Croup in so geringer Anzahl vorkam, dass ich es für überflüssig erachtete, diese Fälle eigens zu registriren.

Unter den 310 Diphtherie- und Croup-Fällen sind 158 Sterbefälle zu verzeichnen, das allgemeine Heilungsverhältniss beträgt demnach 49%. (Vom 1. August 1888 bis 1. August 1890 betrug das Heilungsverhältniss der Diphtherie und des Croup 48%.)

Unter den 128 Fällen von Diphtherie ohne Kehlkopf-Erscheinungen sind 82, d. h. 64% geheilt, während in den vorhergegangenen zwei Jahren bei derselben Gruppe von 170 Fällen 131, demnach 77,5%, geheilt entlassen wurden. Diese Zahl dürfte wohl an und für sich zur Genüge erweisen, dass der Charakter unserer Diphtherie-Epidemie im letzten Jahre sich keineswegs gebessert, ja eher verschlimmert hat, obschon wir nicht verschweigen wollen, dass bei Diphtherie die croupöse Complication diesmal in geringerer Anzahl vorkam, als in meiner früheren Statistik. Von 1888 bis 1. August 1890 wurden nämlich bei 61% unserer gesammten Diphtherie-Fälle Larynx-Erscheinungen beobachtet, während bei unserem

jetzigen Diphtherie-Materiale die Larynx-Complication nur mit 52% vertreten ist.

Unter meinen 139 Fällen von diphtheritischem Croup wurde im abgelaufenen Jahre die Intubation in 78 Fällen, die Tracheotomie ohne Intubation in 39 Fällen angewendet; in 16 — ohne Zweifel leichteren Fällen — erfolgte die Heilung ohne operativen Eingriff, während bei 6 tödtlich ausgegangenen Fällen, eine Operation, zufolge vorhandener Contraindication, nicht versucht wurde. Ich betone nochmals, dass vom 1. August 1890 bis 1. Januar 1891 die Tracheotomie mit der Intubation abwechselnd zur Anwendung gelangte, während vom 1. Januar 1891 an bei jedem einzelnen Falle von diphtheritischem Croup ausschliesslich die Intubation angewendet wurde.

Selbstständige Laryngitis crouposa wurde bei unsern 310 Fällen im Ganzen nur 43 mal beobachtet. Bei diesen wurde die Intubation in 31 Fällen angewendet, in 6 Fällen wurde der Luftröhren-Schnitt vollzogen, während in 6 Fällen von einem operativen Vorgange überhaupt abgesehen wurde, da die Kranken auch ohne einen solchen geheilt wurden. Ich erwähne hier nochmals, dass die Tracheotomie nur auf die Zeit vor dem 1. Januar 1891 entfallen, und dass in diesem Zeitraume die Intubation und die Tracheotomie abwechselnd zur Anwendung gelangten.

Mit all diesen Daten, sehr geehrte Herren, habe ich mir nur deshalb erlaubt, Sie zu belästigen, um meine Methode zur Sammlung des Materials gehörig zu illustriren. Aus dem Vorhergesagten erhellt zur Genüge, dass ich bestrebt war, rein zu experimentiren, und da, mit Ausnahme von 6 Fällen, wo ich nach meiner Auffassung jeden operativen Eingriff unterlassen musste, jeder einzelne stenotische Kranke, wenn es die Schwierigkeit der Symptome erforderte, während des abgelaufenen Jahres intubirt wurde (ich glaube, der Umstand dürfte nicht störend auf unsere Resultate einwirken, dass ich bis 1891 ausser den Intubationen nothgedrungen auch 45 Tracheotomien vollzogen habe), so werden die von mir vorgeführten Resultate, wie ich glaube, genügende Antwort ertheilen auf die Frage: Welche Resultate wurden während der abgelaufenen einjährigen Zeitperiode im Budapester „Stefanie"-Kinderspitale mittelst des O'Dwyerschen Verfahrens erzielt?

Mit der Technik des O'Dwyerschen Verfahrens, als einer Ihnen genügend bekannten Sache, beabsichtige ich mich an dieser

Stelle nicht zu befassen; ich will mich nur auf einzelne Momente dieses Verfahrens verbreiten, ehe ich zur detaillirten Besprechung der durch dasselbe erreichten Resultate schreite.

Betrachten wir vor Allem die Einführung des Tubus.

Die Einführung des Tubus in die Kehle muss stets rasch, jedoch zart geschehen, da während der Einführung leicht Asphyxie auftreten kann, wenn nämlich die Einführung nicht hinreichend rasch und schonend vor sich geht. Amerikanische Intubatoren, wie O'Dwyer und Dillon Brown, fordern, dass die Procedur der Tubus-Einführung nicht mehr als 5 bis 10 Secunden in Anspruch nehme und ich für meinen Theil halte diesen Termin durchaus nicht für zu kurz bemessen.

Natürlich kommt es nicht selten vor, dass die Einführung des Tubus in die Luftröhre beim ersten Versuche nicht gelingt, d h. der Tubus gelangt nicht in die Stimmritze, sondern in die Speiseröhre. Deshalb fixiren wir den Tubus mittelst eines Seidenfadens und halten die Enden desselben in der intubirenden Hand, nächst dem Griffe des Intubators; geräth der Tubus in die Speiseröhre und ist demzufolge die Intubation misslungen, so wird der fehlgegangene Tubus vermittelst des Fadens sofort wieder herausgezogen. Wer sich mit Intubationen häufig beschäftigt, wird in kurzer Zeit eine solche Geschicklichkeit erreichen, dass in den meisten Fällen schon beim ersten Versuch die richtige Einführung des Tubus gelingen wird. Uns, meinen Assistenten im Spitale und mir selbst, gelingt es meistens schon beim ersten Versuche, den Tubus in die Luftröhre einzuführen; trotzdem kommen aber auch Fälle vor, wo die erfolgreiche Intubation erst beim zweiten, eventuell dritten Versuche gelingt; ja wir hatten kürzlich einen Fall, wo bei einem 14 Monate alten kleinen Kranken die Einführung des Tubus in die Luftröhre erst beim siebenten Versuche gelang. Das Kind, mit selbstständiger Laryng. crouposa behaftet, mit Entleerung von Croup-Membranen wurde nach 58 stündigem Liegen des Tubus geheilt. Ist die Intubation nicht gelungen, so machen wir nach kurzer Pause einen neuen Versuch; grössere Pausen dürfte man nur in dem Falle halten, wenn der Intubationsversuch den Kranken besonders geschwächt haben sollte (langsame und ungeübte Intubation).

Die Wirkung der erfolgreichen Intubation ist bekanntlich eine eclatante. Das Kind, welches vor Anwendung des Tubus das Bild der hochgradigsten Athembeschwerden bot (heftige scrobiculare und jugulare Einziehungen, laut-pfeifendes Athmen, Lippen-

Cyanose, schmerzlich-ängstlicher Gesichtsausdruck), athmet nach Einführung des Tubus sogleich frei, die scrobiculare und jugulare Einziehungen verschwinden, die cyanotischen Lippen röthen sich und die Gesichtszüge des Kranken heitern sich auf. Grössere verständige Kinder geben mit flüsternder Stimme selber die Erklärung ab, dass sie sich von Erstickungsanfällen und Athembeschwerden befreit fühlen. Es ist natürlich, dass die eben geschilderte Umwandlung der Krankheitserscheinung nur dann eintreten kann, wenn der croupöse Process in den unteren Theil der Luftröhre, eventuell in die grossen Bronchien-Verzweigungen noch nicht eingedrungen ist; ist Letzteres der Fall, dann kann die Intubation aus leicht begreiflichen Gründen eine besondere Erleichterung nicht bieten. Dass die Einführung des Tubus in die Luftröhre gelungen ist, entnehmen wir in der Regel aus dem Symptome, dass ein eigenthümlicher Röhrenton hörbar wird, wenn durch Einführung des Tubus ein Hustenanfall entsteht. Mit dem Husten wird meistentheils ein purulenter zäher Schleim reichlich entleert, dessen Quantität oft einen Kinderlöffel voll ausmacht; ja es kommen nicht selten Fetzen von Crouphäutchen ans Tageslicht, welche meistens wohl nur schmale Fetzen, manchmal aber imposante, mehrere Centimeter lange compacte Membranen sind, so dass man sich kaum erklären kann, wie dieselben durch den relativ kleinkalibrigen Tubus ausgestossen werden konnten.

O'Dwyer und seine Anhänger empfahlen in ihrer ersten Publikation, behufs Aneignung des Intubations-Verfahrens den ersten Versuch an einer Leiche zu machen. Ich habe an Leichen zweimal Versuche gemacht, ehe ich an Lebenden die Intubation vorgenommen hatte, doch gelang die Einführung des Tubus kein einziges Mal, hauptsächlich der Leichenstarre wegen. Ich habe das Verfahren zuerst an Lebenden vollzogen, habe mich an Lebenden eingeübt, ebenso meine Assistenten, welche sich sämmtlich das Verfahren zur Genüge angeeignet haben. Bevor ich zur Ausübung der Intubation schritt, sah ich das Verfahren von keinem Anderen und habe dasselbe nur auf Grund der amerikanischen Mittheilungen eingeübt. Mein erster Patient, an dem ich eine Intubation vollzog, war ein tracheotomirter Croup-Kranker, bei dem der croupöse Process günstig abgelaufen war, die endgiltige Entfernung der Canüle jedoch wahrscheinlich in Folge eingetretenen Granulationsprocesses nicht gelang. Bei diesem Kranken war eine Intubation und ein 24stündiges Liegen des Tubus in der Luftröhre genügend, um die Canüle gänzlich zu entfernen. Der Versuch der Intubation ge-

schah in diesem Falle auf Grund Rankes Heidelberger Vortrages vom Jahre 1889: „Ueber Intubation des Kehlkopfes bei erschwertem Decanulement nach Tracheotomie." — Das Kind konnte alsbald nach der Intubation mit geschlossener Trachealwunde und freier Athmung, demnach vollkommen geheilt aus dem Spitale entlassen werden. Diese meine erste und von wahrhaft glänzendem Erfolg begleitete Intubation war es, welche mich aneiferte, mich mit dem O'Dwyer'schen Verfahren — dem ich vor meinen ersten Versuchen selbst kein besonderes Vertrauen entgegenbrachte — systematisch zu beschäftigen.

Es ist fraglich, ob es während der Intubation nicht vorkommen kann, dass bei Einführung des Tubus eine Pseudomembrane aus dem Kehlkopfe, resp. aus dem oberen Theile der Luftröhre in die tieferen Theile verschoben wird und die Luftröhre obturirend Erstickungsanfälle verursacht, die leicht einen verhängnissvollen Charakter annehmen könnten. Ich muss gestehen, dass ich dies bei meinen ersten Intubationen allerdings befürchtete, und deshalb mich streng an die Instruction O'Dwyers hielt, dass man bei einer Intubation stets zur Tracheotomie bereit sein müsse. Ich habe jedoch alsbald die Ueberzeugung gewonnen, dass von dieser Gefahr das Leben der Kranken selten bedroht wird, mir wenigstens ist es unter meinen 109 Intubationsfällen im Spitale nur zweimal vorgekommen, dass in Folge Einführung des Tubus eine Membrane in die tieferen Theile der Luftröhre verschoben wurde, ohne dass jedoch das Hinunterdrücken des Häutchens bei einem dieser Fälle eine verhängnissvolle Wirkung zur Folge gehabt hätte. Im ersten Falle hatte ich ein $6\frac{1}{2}$jähriges Kind zu intubiren, bei welchem nebst schwerer Rachen-Diphtherie seit drei Tagen eine besorgnisserregende Stenose sich zeigte. Bei Einführung des Tubus fiel es mir sogleich auf, dass nach der gelungenen Intubation nicht nur der Athem nicht frei geworden war, sondern die Cyanose des Kranken sich noch erhöhte, und der Athem fast vollständig stockte. Unter solchen Umständen fand ich das Liegenlassen des Tubus contraindicirt und zog denselben mit Hilfe des Fadens sofort heraus, wonach der Kranke eine compacte, den vollständigen Abdruck der Luftröhre zeigende, mehrere Centimeter lange Membran aushustete, und der Athem bedeutend freier wurde. Hierauf intubirte ich den Kranken nochmals, und bei dieser Gelegenheit war der Athem nach Einführung des Tubus vollständig frei, leider nur kaum für 24 Stunden, da in Folge von Entwicklung einer Bronchitis crouposa die

Athembeschwerden sich alsbald wieder einstellten und der Kranke trotz Intubation unter Erstickungssymptomen nach kaum 48 Stunden zu Grunde ging. Im zweiten Falle hatte ich ein 11jähriges Mädchen zu intubiren, bei welchem neben schwerer Rachen- und Nasen-Diphtherie die besorgnisserregenden Symptome der Laryngostenose sich entwickelten. Die Einführung des Tubus bewirkte auch hier das vollständige Stocken des Athems; das rasche Entfernen des Tubus producirte reichliche Entleerung von Pseudomembranen, die alsbald vorgenommene zweite Intubation hatte die fast vollständige Befreiung des Athems zur Folge und die Kranke war von ihrem schweren, fast hoffnungslosen Zustande in verhältnissmässig kurzer Zeit vollkommen hergestellt. Die Gefahr eines Hinunterstossens der Membranen ist daher höchst selten vorhanden und eben deshalb vollziehe ich die Intubationen seit neuerer Zeit mit Assistenz nur eines Spitalgehilfen, während ich Anfangs dieselben unter completer Tracheotomie-Assistenz vorgenommen habe, und die zur Tracheotomie nöthigen Instrumente in jedem einzelnen Falle bereit gehalten wurden. Heute vollziehen meine Assistenten oft Intubationen bloss unter Hilfeleistung einer Abtheilungs-Schwester. In dem Krankenzimmer stehen allerdings die zur Tracheotomie nöthigen Instrumente jederzeit zur Verfügung.

O'Dwyer und die amerikanischen Aerzte, sowie v. Ranke in München empfehlen, den den Tubus fixirenden Seidenfaden durchzuschneiden und zu entfernen, und den Tubus so in der Luftröhre liegen zu lassen. Die Entfernung des Fadens hat jedoch, meiner Meinung nach, Nachtheile, deren grösster der ist, dass die Extubation, d. h. die kunstgerechte Entfernung des Tubus aus der Luftröhre, in solchen Fällen nur mittelst des Extubators bewerkstelligt werden kann. Und doch kann die Nothwendigkeit des raschen Entfernens des Tubus sehr oft obwalten. So kommt es häufig genug vor, dass bei dem intubirten Patienten sich plötzlich bedenkliche Athembeschwerden einstellen, weil in das Lumen des Tubus zäher Schleim oder Membran gelangte, und den Tubus verstopfte. In solchen Fällen darf mit der Extubation nicht gesäumt werden. Wenn wir den Faden nicht entfernt, sondern am Halse fixirt haben, so kann die Extubation sozusagen im Moment vollzogen werden, indem man bei gehöriger Oeffnung des Mundes den Faden fest anzieht. Diese Operation ist derart einfach und beansprucht so wenig besondere Übung, dass die Extubation in dieser Weise selbst

durch die Wärterin vollzogen werden kann, wie dies auch thatsächlich im Spitale öfter geschieht.

Es kommt ferner auch vor, dass das intubirte Kind in einem starken Hustenanfalle den Tubus auswirft. War der Tubus mittelst Fadens fixirt, so kann derselbe an diesem Faden leicht und schnell aus dem Schlunde herausgezogen werden; wenn aber der Faden abgeschnitten wurde, so kann der Tubus leicht in die Speiseröhre, in Folge seiner eigenen Schwere weiter in den Magen und in die Gedärme gelangen, was wohl für den Organismus keine Gefahr involvirt, jedoch ohne Zweifel unangenehm ist.

Ist der Faden abgeschnitten, so muss behufs operativer Extubation zum Extubator gegriffen werden. Das Extubationsverfahren ist nicht leicht, da die Einführung der Branchen in den Innenraum des Tubus eine nicht geringe Uebung beansprucht. Ich meinerseits muss gestehen, dass ich nicht fähig bin, den Extubator mit gehöriger Leichtigkeit zu handhaben, und zwar darum nicht, weil ich in der Anwendung des Extubators mich bisher nicht zur Genüge üben konnte. In meinen 109 Fällen habe ich den Extubator blos dreimal angewendet und zwar in jenen Fällen, wo das Kind den Faden, welcher den Tubus fixirte, zerbiss und sonach eine andere Art der Extubation nicht möglich war. Ich muss hier noch bemerken, dass ich wegen Belassung des Fadens in meinen Fällen niemals irgend eine schädliche Wirkung erfahren habe; Genser hat übrigens schon im Jahre 1888 die Belassung des Fadens empfohlen und in neuerer Zeit belässt meines Wissens auch Ganghofner den Faden und greift nur ausnahmsweise zum Extubator.

Nach erfolgreicher Intubation wird das Kind in sein Bett, und unter den Kopf desselben ein dünnes Kissen gelegt; die Hände werden an den Seiten des Bettes niedergebunden, damit der Kranke nicht durch Anziehen des Fadens den Tubus aus seiner Lage bringen könne. Das intubirte Kind wird trotz seiner unbequemen Lage mit Aufhören des Hustenreizes alsbald ruhig und schlummert ein. Das Niederbinden der Hände war in unseren Fällen meistens nur in den ersten 24 Stunden nothwendig; sodann wurden die Hände freigemacht, denn merkwürdiger Weise enthielt sich später auch das kleinste Kind, den Faden zu berühren und sich unnöthiger Weise selbst zu extubiren.

Und nun gelange ich zu den Schattenseiten der Intubation.

Es ist nicht zu leugnen, dass die intubirten Kinder schwerer zu ernähren sind, als die tracheotomirten. Während in einzelnen

Fällen, das Schlucken nur in geringem Masse erschwert ist, stösst in anderen Fällen, glücklicherweise nur selten, die Ernährung der Kranken auf beinahe unüberwindliche Schwierigkeiten. Das erschwerte Schlucken wird von der Lage des Tubus im Kehlkopfe bedingt. Insbesondere ist die beschränkte Function der Epiglottis Ursache, dass die Nahrung sehr häufig durch die Oeffnung des Tubus in die Luftröhre gelangt und selbst im günstigsten Falle einen quälenden Husten verursacht. Dieser Umstand veranlasste den Amerikaner Waxham, die O'Dwyer'schen Tuben mit künstlichen Kehldeckeln zu versehen, doch haben sich die Waxham'schen Tuben in der Praxis nicht bewährt, so dass Waxham selbst davon abstand.

Die Ernährung der intubirten Kinder geschieht am leichtesten in der Weise, dass der Kranke horizontal in sein Bett gelegt wird; ja in einzelnen Fällen, wenn die Ernährung auch in dieser Lage auf Schwierigkeiten stösst, wird der Kopf des Kindes am Bettrande etwas tiefer gelegt, und ihm so die Nahrung gereicht. Die Möglichkeit der Ernährung ist übrigens individuell verschieden; während bei meinen Fällen die Zahl jener Kranken (selbst bei den Kleinsten) überwiegend war, welche die Nahrung auch sitzend leicht entgegennahmen, ja nach Verlauf von 1—2 Tagen fast ohne Schwierigkeit die ihnen gebotene Nahrung (Milch, Suppe) hinunterschluckten, haben in einigen anderen Fällen die Kranken überhaupt nicht schlucken können, so dass von Zeit zu Zeit die Vornahme einer Extubation geboten erschien, um nur den Ernährungsprocess aufrecht erhalten zu können. In solchen Fällen bleibt die Schwierigkeit der Ernährung auch nach der endgiltigen Extubation eine Zeit lang fortbestehen. Solche systematische Extubationen habe ich bei meinen Fällen öfter vornehmen lassen; nicht etwa, als ob ich zu häufig auf Schwierigkeiten in der Ernährung gestossen wäre, sondern deshalb, weil die intubirten Kinder im Allgemeinen schwerer zu ernähren sind und bei den in Rede stehenden Kindern die intensive Ernährung bekanntlich von besonderer Wichtigkeit ist. In Folge dessen habe ich bei meinem Spitalsmateriale besonders in letzterer Zeit die Methode befolgt, dass ich circa 24 Stunden nach der Intubation, wenn auch sonst kein besonderer Grund dafür vorhanden war, den Tubus entfernen liess, und wenn die Athmungsbeschwerden wieder in verstärktem Masse sich einstellten, eine neue Intubation vornahm oder vornehmen liess. Uebrigens habe ich den Tubus nicht allein zur Erleichterung der Ernährung von Zeit zu Zeit entfernen lassen, sondern auch deshalb, weil die Er-

fahrung lehrt, dass je länger der Tubus ununterbrochen in der Luftröhre liegt, umso leichter sich im Kehlkopfe Druck-Geschwüre (Decubitus) entwickeln. Diese Geschwüre bilden sich besonders an jenen Schleimhautpartien, wo das untere offene Ende des Tubus liegt, d. i. an der vorderen Wandung der Luftröhre, und wo die Cravatte und der bauchige Theil des Tubus ihre Stütze im Kehlkopfe finden (Ary-Knorpel und die dem Ring-Knorpel entsprechenden Kehlkopftheile).

Auf diesen Decubitus stossen wir jedoch nicht zu oft und wir dürfen nicht vergessen, dass diese Druck-Geschwüre nicht minder auch die Schattenseite der Tracheotomie bilden.

Unter meinen 109 intubirten Fällen sind — wie wir dies weiter unten ersehen werden — 72 mit Tod abgegangen, demnach 37 geheilt worden. Die 72 Leichen sind grösstentheils obducirt worden und die Section unterblieb nur in jenen Fällen, wo der Tubus nur sehr kurze Zeit gelegen hatte. Decubitus habe ich im Ganzen nur in 18 Fällen gefunden, und dabei war die Bildung der Geschwüre nur in zwei Fällen eine ausgebreitete, während in sechzehn Fällen dieselben kaum bemerkenswerth erschienen. In einem dieser Fälle, bei einem 7jährigen Kinde, welches zweimal intubirt worden war und wo der Tubus im Ganzen 86 Stunden gelegen hatte, fand sich ein ausgebreiteter und mit Erweichung des Knorpels verbundener Decubitus auf der vorderen Wandung der Trachea, im Niveau des unteren Tubus-Endes, und dabei wurde ein stark ausgebreiteter perichondritischer Abscess vorn am Ring-Knorpel wahrgenommen. Im anderen Falle wurde ein 3½ jähriges Kind dreimal intubirt, der Tubus lag 89 Stunden, und der vordere Theil des Ring-Knorpels war fast gänzlich erweicht, eine gleiche Erweichung fand sich an der vorderen Wandung der Trachea. Aus diesen beiden Fällen lässt sich naturgemäss folgern, dass der Decubitus hauptsächlich in jenen Fällen sich entwickelt, wo der Tubus längere Zeit liegt. Dass aber dieser Umstand nicht in jedem Falle solche Geschwüre verursacht, beweisen jene unserer Fälle, wo 5—7 Intubationen vorgenommen wurden, der Tubus 126—184 Stunden gelegen hat, und die Heilung in verhältnissmässig kurzer Zeit erfolgte und vollkommen war.

Prof. Widerhofer erwähnt, dass er bei seinen intubirten Kranken am Secirtische sowohl, wie während des Lebens häufig schwere Bronchopneumonien wahrgenommen habe. Auch ich habe unstreitig bei meinen intubirten Kranken oft genug die Bildung schwerer Bronchitiden und Pneumonien gesehen, kann aber nichts-

destoweniger der Ansicht Widerhofers nicht beipflichten, dass diese Lungenentzündungen direct in Folge der Intubation entstandene wären. Aehnliche Processe habe ich bei der Section meiner verstorbenen tracheotomirten und nicht operirten, mit Croup behafteten Patienten oft genug gesehen und bin geneigt, als Entstehungsursache dieser Complication in erster Linie die Grunderkrankung anzunehmen.

Vom 1. August 1890 bis 1. August 1891, demnach im Zeitraume eines Jahres, habe ich, wie erwähnt, zusammen in 109 Fällen Intubationen vorgenommen. Bis 1. Januar 1891 wurde die Intubation parallel mit der Tracheotomie vollzogen (die Fälle wurden zur Intubation nicht ausgewählt); vom 1. Januar an wurde jeder mit Croup behaftete Patient der Intubation unterworfen; Ausnahmen bildeten nur die septischen Fälle und jene Kranke, bei denen sich der croupöse Process bereits in die kleineren Bronchien verbreitet hatte.

Von meinen 109 Fällen wurden geheilt 37, d. i. 34% (nach Dillon-Brown weisen die Amerikaner durchschnittlich 27,4% Heilungen auf). Das erreichte Heilungs-Procent ist ohne Zweifel äusserst günstig; denn es wird Ihnen wohl noch in Erinnerung sein, dass unter meinen in den letzten zwei Jahren tracheotomirten Croup-Kranken im Ganzen nur 30, demnach 16½% geheilt wurden.

Unter meinen 109 Fällen wurde bei 78 Kranken diphtheritischer Croup constatirt, während selbstständiger Croup nur in 31 Fällen wahrgenommen wurde.

Von den 78 diphtheritischen Croup-Fällen wurden geheilt 24, demnach 30% (mittelst Tracheotomie konnte ich bei dieser Krankheitsgruppe in den vorhergegangenen zwei Jahren nur 14½% Heilungen erreichen). Die Heilungsfälle gruppiren sich in Bezug auf das Alter folgendermassen: Ein 1jähriger, drei 2jährige, elf 3jährige, ein 8jähriger, ein 9jähriger und ein 12jähriger. Unter den 24 Kranken entleerten Crouphäutchen zusammen 9: ein 10monatlicher, ein 2jähriger, drei 3jährige, ein 4½jähriger, ein 5jähriger, ein 9jähriger und ein 12jähriger.

Unter meinen 31 idiopathischen Croup-Fällen wurden geheilt 13, d. i. 41% (mittelst Tracheotomie erreichte ich in den vorhergegangenen zwei Jahren 39% Heilungen). Unter den Heilungs-Fällen waren drei 2jährige, vier 3jährige, fünf 4jährige und ein 5jähriger. Croupmembranen entleerten zwei 2jährige, drei 3jährige, zwei 4jährige und ein 5jähriger; zusammen acht.

Nach alledem wurden unter meinen 37 Heilungs-Fällen Pseudomembranen von 17 Patienten expectorirt.

Meine 78 diphtheritischen Croup-Fälle classificiren sich dem Alter nach folgendermassen:

Von 0—1	Jahr	5	Fälle	(geheilt 1)
im 2.	„	19	„	(„ 3)
„ 3.	„	23	„	(„ 11)
„ 4.	„	12	„	(„ 3)
„ 5.	„	7	„	(„ 3)
„ 6.	„	6	„	(„ 1)
„ 7.	„	3	„	(„ 0)
„ 8.	„	1	„	(„ 0)
„ 9.	„	1	„	(„ 1)
„ 10.	„	0	„	(„ 0)
„ 11.	„	0	„	(„ 0)
„ 12.	„	1	„	(„ 1)

Unter meinen 78 Fällen hatten 47 das dritte Jahr nicht überschritten und nur 12 waren über 5 Jahre alt.

Meine 31 idiopathischen Croup-Fälle classificiren sich nach dem Alter wie folgt:

Von 0—1	Jahr	2	Fälle	(geheilt 0)
im 2.	„	11	„	(„ 3)
„ 3.	„	8	„	(„ 4)
„ 4.	„	8	„	(„ 5)
„ 5.	„	1	„	(„ 1)
„ 6.	„	1	„	(„ 0)

Unter meinen 31 selbstständigen Croup-Fällen hatten daher 21 das dritte Jahr nicht überschritten und nur einer war über fünf Jahre alt.

In meinen 37 Heilungs-Fällen war die Zeitdauer des Liegens des Tubus in der Luftröhre verschieden:

in zwei Fällen	10	Stunden	in einem Falle	45	Stunden
„ einem Falle	$17\frac{1}{2}$	„	„ „ „	47	„
„ „ „	23	„	„ „ „	49	„
„ „ „	24	„	„ „ „	52	„
„ „ „	26	„	„ „ „	55	„
„ „ „	27	„	„ „ „	56	„
„ „ „	29	„	„ „ „	58	„
„ „ „	30	„	„ „ „	$60\frac{1}{2}$	„
„ drei Fällen	36	„	„ „ „	$62\frac{1}{2}$	„
„ einem Falle	41	„	„ „ „	$68\frac{1}{2}$	„
„ „ „	42	„	„ „ „	70	„
„ „ „	44	„	„ „ „	75	„

in einem Falle	95 Stunden	in einem Falle	136 Stunden
„ zwei Fällen	96 „	„ „ „	154 „
„ einem Falle	109 „	„ „ „	157 „
„ „ „	127 „	„ „ „	184 „
„ „ „	129 „		

Das Minimum der Zeit, während welcher der Tubus in der Luftröhre lag, ist demnach 10 und 17½ Stunden, während das Maximum 157 bis 184 Stunden (7½) Tage beträgt. Länger als 5 mal 24 Stunden lag der Tubus bei 6 geheilten Fällen und ist dieser Umstand geeignet, die Richtigkeit der Aeusserung Escherich's zu erschüttern, dass, wenn die endgiltige Entfernung des Tubus am fünften Tage nicht gelingt, eine secundäre Tracheotomie vorgenommen werden müsse, da sonst schwerer Decubitus eintreten und das Leben des Kranken gefährden könnte.

Erst in letzterer Zeit geschah es, dass bei einem 2½jährigen Croup-Kranken 12 Tage hindurch die endgiltige Extubation nicht gelang, so dass ich schon nahe daran war, eine Tracheotomie vorzunehmen, als endlich am 13. Tage die endgiltige Entfernung des Tubus erfolgreich durchgeführt werden konnte und der kleine Kranke vollständig geheilt war. (Dieser Fall ist, als später beobachteter, in die vorliegende Zusammenstellung nicht aufgenommen.)

Die Zahl der Intubationen schwankte in meinen Heilungsfällen folgendermassen:

in 12 Fällen wurde d. Kranke intubirt	1 mal	in 1 Falle wurde d. Kranke intubirt	5 mal
„ 8 „ „ „ „ „	2 „	„ 2 Fällen „ „ „ „	6 „
„ 9 „ „ „ „ „	3 „	„ 1 Falle „ „ „ „	5 „
„ 4 „ „ „ „ „	4 „		

Ich muss noch bemerken, dass ich bei meinen 109 Fällen nur 3 nachträgliche Tracheotomien vorgenommen habe, und zwar erfolglos, da die Kranken trotz der Operation mit Tod abgingen. Die Erklärung dessen, dass ich die Tracheotomie in so geringer Anzahl vorgenommen habe, liegt darin, dass ich bei jenen intubirten Kranken, wo es mir trotz des O'Dwyer'schen Verfahrens nicht gelang, die Heilung des Krankheitsprocesses zu erzielen, in der Regel solche Symptome beobachtete, bei welchen ich die Vollziehung der Tracheotomie nicht mehr indicirt sah. Die Erfolglosigkeit der nachträglich vorgenommenen Tracheotomien wurde übrigens schon in den ersten amerikanischen Publicationen hervorgehoben.[1])

1) Von den nachträglichen Tracheotomien sahen auch v. Ranke, Ganghofner und Widerhofer keine besonderen Erfolge.

Ich muss hier noch bemerken, dass meine Croup-Kranken, abgesehen von der Intubation, sämmtlich in der Weise behandelt wurden, wie ich dies vor Kurzem an anderer Stelle detaillirt habe; ein Unterschied fand nur darin statt, dass bei meinen diphtheritischen Kranken die Anwendung des Mundwassers entfiel, hingegen die Einpinselungen mit einer 5%igen Lösung von Eisenchlorid in Glycerin um so häufiger vorgenommen wurden.

Nach alledem kann ich meine Ansicht über die O'Dwyer'sche Intubation in Folgendem zusammenfassen:

Die O'Dwyer'sche Methode bei Behandlung der Laryngitis crouposa ist ein operatives Verfahren, durch welches in der Spitals-Praxis in überwiegender Zahl der Fälle die Tracheotomie entbehrlich wird, ja diese Methode ist sogar vortheilhafter als die Tracheotomie, da die Continuität der Luftwege auch nach der Operation aufrecht erhalten bleibt, und der Vollzug der Operation ohne Verwundung vor sich geht.

Auf Grund meiner bisherigen Erfolge sehe ich mit vollem Vertrauen meinen künftigen Versuchen entgegen und gestehe, dass wenn ich auch mit dem O'Dwyer'schen Verfahren in der Zukunft keine besseren Resultate aufweisen könnte, als mit der Tracheotomie, ich in der Spitalspraxis doch lieber die Intubation wähle, weil dieses Verfahren rascher zu vollziehen ist, geringerer Vorbereitungen bedarf und weniger Assistenz beansprucht.

Meine Herren! Alles das, was ich Ihnen in meinem Vortrage über das O'Dwyer'sche Verfahren bisher mitzutheilen die Ehre hatte, ist aus meinen in der Spitalspraxis gesammelten Erfahrungen geschöpft. In der Privatpraxis habe ich bisher nur in wenigen Fällen intubirt, und zwar deshalb in so geringer Anzahl, weil es schwierig ist, den intubirten Kranken in der Privatpraxis continuirlich unter fachgemässer ärztlicher Aufsicht zu halten. Unter fachgemässer ärztlicher Aufsicht verstehe ich die Anwesenheit eines im Intubations-Verfahren gehörig eingeübten Arztes bei Tag und Nacht. Sahen wir doch im Verlaufe dieses Vortrages, dass der Tubus vom Kranken leicht ausgehustet werden kann; der Kranke athmet zumeist auch ohne Tubus eine Zeit lang ganz gut, doch treten alsbald, und manchmal rasch genug, hochgradige Athembeschwerden ein, welche die neuerliche Intubation als sehr dringend erscheinen lassen. Ist in solchen Fällen der intubirende Arzt nicht

gleich zur Stelle, so kann der Kranke ersticken, und es müsste der Arzt einer Vernachlässigung geziehen werden, der eine Intubation vollzog, ohne für eine continuirliche fachgemässe ärztliche Aufsicht gesorgt zu haben. In dem unter meiner Aufsicht stehenden Spitale ist für diese ununterbrochene ärztliche Aufsicht gesorgt; in den wenigen Fällen, wo ich in der Privatpraxis Intubationen vollzogen habe, hielt sich einer meiner Spitalsassistenten einige Tage hindurch Tag und Nacht im Hause des Kranken auf. Dass wir bei den in der Privatpraxis vollzogenen Intubationen zu einer eventuellen Tracheotomie immer vorbereitet sein müssen, bedarf nach dem Vorhergesagten keiner ausführlicheren Erklärung. Ich muss noch bemerken, dass ich in mehr als einem Falle, auf Grund dringender Indicationen in der Privatpraxis Intubationen vollzog, doch nur aus dem Grunde, um die Erstickungsanfälle zu sistiren, und die Transportirung des Kranken ins Spital den Eltern zu erleichtern.

Die Intubation kann in der Privatpraxis bei der Behandlung der Laryngitis crouposa auch insofern von Nutzen sein, als wir durch dieses Verfahren den unter kritischen Umständen befindlichen Kranken zur Tracheotomie sozusagen „vorbereiten". Diesbezüglich sei mir gestattet, mich auf einen Fall aus meiner Privatpraxis zu berufen. Behufs Vollziehung der Tracheotomie wurde ich zu einem schwierigen Fall von diphtheritischem Croup nach der Provinz berufen. Bei dem Kinde angelangt, nahm ich Symptome wahr, welche mir die Vollziehung der Tracheotomie nicht als zweckmässig erscheinen liessen; ich fand bei dem Kinde höchst schwere Symptome der Kohlensäure-Vergiftung, und musste befürchten, dass der Kranke noch vor Vollendung der Tracheotomie, während der Operation zu Grunde gehe. Zu bemerken ist noch, dass neben dem diphtheritischen Croup im Rachen des kleinen dreijährigen Kranken ein sehr ausgebreiteter und grosse Zerstörung zeugender diphtheritischer Process vorhanden war. In solchen Fällen ist die Vollziehung der Tracheotomie auch in der Spitalspraxis sehr schwierig, insbesondere deshalb, weil anstatt der langsamen und vorsichtigen „präparativen" Operation die „momentane" d. h. rasche Tracheotomie vorgenommen werden muss; einer um so gründlicheren Erwägung bedarf daher ein solcher Fall in der Privatpraxis, wo unser Vorgehen durch eine Operation unglücklichen Ausganges der härtesten Kritik von Seiten der Eltern ausgesetzt ist. Trotzdem nun, dass die Eltern in diesem Falle die Vornahme der

Operation entschieden wünschten, entschloss ich mich nicht zur Tracheotomie, sondern machte den Herren Collegen, mit denen ich über den Zustand des kleinen Kranken und über das zu befolgende Verfahren berieth, den Vorschlag zur Intubation, indem ich ihnen die Vornahme der Tracheotomie für den Fall in Aussicht stellte, wenn durch die Intubation die Athembeschwerden wenigstens zum Theil gemildert, und die Kräftezustände des kleinen Kranken einigermassen sich bessern würden. Da mein Vorschlag keinem Widerstande begegnete, nahm ich bei dem der gänzlichen Entkräftung sehr nahe stehenden Kranken sofort die Intubation vor.

Die Einführung des Tubus gelang beim ersten Versuche, und durch die Intubation verschwanden die Athembeschwerden gegen meine Erwartung fast gänzlich. Die Cyanose verschwand, das Kind begann aus seinem soporösen Zustande zu erwachen, öffnete lebhaft seine Augen und deutete alsbald in flüsterndem Tone selbst an, dass es leichter athme und seine Leiden sich milderten. Nach Verlauf von kaum einer Viertelstunde bei Verabreichung von Wein erfuhr der Kräftezustand des kleinen Kranken eine solche Besserung, dass ich nun ohne Gefahr zur Vornahme der Tracheotomie schreiten konnte. Die Tracheotomie wurde unter Belassung des O'Dwyer'schen Tubus vorgenommen, und die Extubation vollzog ich mit Hilfe des Fixirungsfadens erst knapp vor dem Einschnitt in die Trachea. Die Operation vollzog ich langsam, präparative, und war der Verlauf, trotzdem ich mit fremder Assistenz arbeiten musste, ein möglichst glatter. Der Kranke verlor kaum ein Paar Tropfen Blutes, duldete die Operation mit bewunderungswürdiger Ruhe, und ich kann behaupten, dass unter meinen seit zwei Jahren vollzogenen zahlreichen Luftröhrenschnitten diese Tracheotomie eine der am leichtesten ausgeführten war.[1])

Lange Zeit war ich der Meinung, dass die Intubation als ein die Tracheotomie „vorbereitendes“ Verfahren bisher von keinem Andern versucht worden sei; doch war ich im Irrthume, denn erst kürzlich erfuhr ich aus amerikanischen Publikationen[2]), dass O'Dwyer selbst bereits die Anwendung der Intubation zu diesem Zwecke empfohlen hatte.

1) Leider ist der Kranke, zwölf Stunden nach Vollzug der Operation, dennoch gestorben, ohne dass jedoch das stenotische Athmen sich nochmals eingestellt hätte. Die Ursache des Todes war Entkräftung.

2) W. S. Northrup: Intubation does not preclude tracheotomy; and the tube may serve as a guide upon which to cut. (Cyclopaedia of the diseases of Children. 1890.)

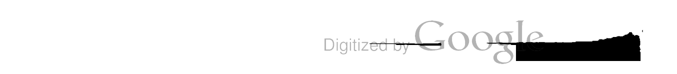
Tabellarische Zusammenstellung der mittelst Intubation geheilten Croup-Fälle vom August 1890 bis August 1891.

Nr.	Name und Alter des Kranken, Protokoll-Nr., Jahr	Tag der Erkrankung	Tag der Aufnahme, Zustand bei der Aufnahme	Intubation	Verlauf	Tag der Entlassung und Zustand zur Zeit der Entlassung
1	Bertha Krause, 1½ Jahre alt. 994-10657. 1890.	21. Aug 1890.	24. Aug. Angina cat.; Stenose hochgradig.	24. Aug. N. M. 2 Uhr.	Bei Einführung des Tubus Entleerung reicher muco-purulenter Absonderung, nach Einführung vollständige Euphorie. Tubus ausgehustet um 12 Uhr Nachts. Neuerliche Intubation unnöthig. Während des Verlaufes mässiges Fieber. Tubus im Ganzen durch 10 Stunden gelegen.	27. August. Athem frei, mäss. Tracheit. Geheilt.
2	Anton Petz, 4½ Jahre alt. 1394-14388 1890.	27. Nov. 1890.	2. Dec. Rachen rein. Stenose hochgradig.	2. Dec. N. M. 7 Uhr.	Nach der Intubation Euphorie, am 2. Dec. Abends 10 Uhr Aushusten des Tubus. Nach neuerlich auftretenden Athmungsbeschwerden Nachts 2 Uhr nochmals intubirt. 3. Dec. Expectoration eines Croup-Häutchens durch den Tubus. ½4 Uhr Nachmittags wird der Tubus entfernt. 4. Dec. Morgens spontane Entleerung eines Croup-Häutchens, ohne Tubus. 5. Dec. Athem regelmässig; fieberfrei. Expectoration reichlich, schleimig-eiterig. Tubus im Ganzen 17½ Stunden gelegen.	7. December. Athem frei, schleimig-eiterige Expectoration, Stimme etwas heiser. Geheilt.
3	Elise Selley, 3 Jahre alt. 1436-14930. 1890.	12. Dec. 1890.	15. Dec. Rachen rein. Stenose sehr stark.	15. Dec. N. M. 3 Uhr.	Während der Intubation Entleerung eines Croup-Häutchens. Nach der Operation Euphorie. N. M. ¾5 Uhr Tubus ausgehustet. Abends 10 Uhr zweite Intubation. 18. Dec. 4 Uhr Morgens Tubus gänzlich entfernt. Tubus im Ganzen 56 Stunden gelegen.	1. Jänner 1891. Athem frei, Stimme rein. Geheilt.
4	Ilona Czifra, 3 Jahre alt. 5-15437 1891.	28. Dec. 1890.	1. Jänner. Rachen rein. Stenose hochgradig.	1. Jänner Abds. 9 Uhr	Nach der Intubation wird die Respiration vollständig frei. 3. Jänner N. M. 5 Uhr Extubation. Bronchitis gering. Stenose sehr mässig. 5. Jänner Athem vollends frei. 18. Jänner Stimme rein. Tubus im Ganzen 44 Stunden gelegen.	18. Jänner. Athem frei, Stimme rein, Geheilt.
5	Stefan Herman, 3 Jahre alt. 1411-14601. 1890.	7. Dec. 1890.	8. Dec. Diphth. fauc.; Stenose hochgradig.	8. Dec. Mitt. 12 Uhr.	Nach der Intubation Athem frei. 10. Dec. Mittags Extubation. 11. Dec. Mittags zweite Intubation. 12. Dec. Mittags Extubation. 13. Dec. Morgens dritte Intubation. 14. Dec. Tubus gänzlich entfernt. 22. Dec. Pneumonia catarrh. 4. Jänner fieberfrei. Tubus im Ganzen 96 Stunden gelegen.	22. Jänner. Geheilt, fieberfrei, Lunge frei, Stimme etwas heiser.

Nr.	Name und Alter des Kranken, Protokoll-Nr., Jahr	Tag der Erkrankung	Tag der Aufnahme, Zustand bei der Aufnahme	Intubation	Verlauf	Tag der Entlassung und Zustand zur Zeit der Entlassung
6	Samuel Pack, 11½ Jahre alt. 85-791	19. Jänner 1891.	27. Jänner. Diphth. faucium. Schwere Stenose.	27. Jänner V. M ½12 Uhr.	Während der Intubation eine kleine Pseudomembran durch den Tubus expectorirt. Hierauf Athem vollständig frei. Am 28. Jänner N. M. 8 Uhr Extubation. Bronchitis. Reichliche Expectoration. Aphonie. Am 4. Februar Bronchitis geheilt. Stimme allmälig reiner. Tubus im Ganzen 27 Stunden gelegen.	14. Februar. Geheilt, Stimme etwas verschleiert, Athem frei.
7	Katharina Mikó, 2½ Jahre alt. 39-252. 1891.	9. Jänner 1891.	12. Jänner. Rachen rein. Stenose hochgradig.	12 Jänner V. M. ½12 Uhr.	Nach der Intubation Athem frei. Abds. 6 Uhr den Fixirungsfaden durchgebissen, worauf extubirt, Abends 10 Uhr jedoch neue Intubation nothwendig geworden. 13. Jänner den Faden abermals durchgebissen. Nachher Extubation. Mässige Bronchitis. 23. Jänner Bronchitis gebessert, Aphonie besteht. 11. Februar Stimme reiner. Tubus im Ganzen 26 Stunden gelegen.	14. Februar. Geheilt, Stimme vollkommen rein, Athem frei.
8	Sigmund Grossmann, 3½ Jahre alt. 75-709. 1891.	19. Jänner 1891.	23 Jänner. Rachen rein. Schwere Stenose.	23. Jänner N. M. 4 Uhr.	Nach der Intubation Athmung frei. Abends ½8 Uhr Tubus ausgehustet. Neue Intubation. 24. Jänner geringe Bronchitis. 25. Jänner früh 7 Uhr Tubus verstopft. Extubation. Athem frei. Mittags 12 Uhr neue Intubation nothwendig. 26. Jänner früh ¼4 Uhr. Tubus verstopft. Extubation. Athem kaum erschwert. 31. Jänner Bronchitis mässig. Aphonie. 4. Febr. Heiserkeit gering. Bronchitis aufgehört. Tubus 55 Stunden gelegen.	14. Februar. Geheilt, Stimme rein, Athem frei.
9	Franz Riedl, 3 Jahre alt. 149-1476. 1891.	13. Febr. 1891.	16. Febr. Tonsill. follic. Stenose schwer.	18. Febr. V. M. 12 Uhr.	Während der Intubation Fetzen von Pseudomembranen entleert. Nach der Intubation wird die Respiration frei. Tubus vier Tage gelegen. Unterdessen Pseudomembranen wiederholt expectorirt. Schwere Bronchitis, Fieber zwischen 39—40° C. schwankend. 10 Tage hindurch Albumen im Urin. Tubus fast ununterbrochen 96 Stunden gelegen.	4. März. Geheilt, mässige Bronchitis, Athem frei.
10	Franz Buzási, 4 Jahre alt. 136-1910. 1891.	25. Febr. 1891.	25. Febr. Rachen rein. Stenose hochgradig.	25. Febr N. M. 5 Uhr.	Während der Intubation eine Pseudomembran entleert. Euphorie. Nach 36 Stunden Tubus gänzlich entfernt. Verlauf fieberfrei. Tubus 36 Stunden gelegen.	4. März. Geheilt, Athem frei.

Nr.	Name und Alter des Kranken, Protokoll-Nr., Jahr	Tag der Erkrankung	Tag der Aufnahme, Zustand bei der Aufnahme	Intubation	Verlauf	Tag der Entlassung und Zustand zur Zeit der Entlassung
11	Leopold Kreisler, 2½ Jahre alt. 197-2037. 1891.	27. Febr. 1891.	1. März. Sein Bruder liegt im Spitale mit Diphth. fauc. Rachen rein. Stenose sehr schwer.	1. März N. M. 3 Uhr.	Nach Einführung des Tubus Athem frei. Tubus liegt 7 Tage, mit 1—2 Stunden Unterbrechung täglich. Bronchitis mässig. Abendlich mässiges Fieber. Nach Entfernung des Tubus gesteigerte Heiserkeit. Tubus 154 Stunden gelegen.	17. März. Geheilt, Stimme etwas heiser, Athem frei.
12	Wilhelm Rakovsky, 2½ Jahre alt. 202-2053. 1891.	28. Febr. 1891.	2. März. Diphth. faucium. Sehr schwere Stenose.	2. März V. M. 11 Uhr.	Nach der Intubation die Cyanose verschwunden, Athem frei geworden. Nach 36 Stunden Tubus ausgehustet. Verlauf fast fieberfrei. Heiserkeit gering. Tubus 36 Stunden gelegen.	15. März. Geheilt, Athem frei, Stimme etwas heiser.
13	Josef Friede, 3 Jahre alt. 257-2677. 1891.	12. März 1891.	15. März. Diphth. fauc. Schwere Stenose.	15. März N. M. 6 Uhr.	Nach der Intubation Athem frei geworden. Nach 36 Stunden Extubation. Mässige Bronchitis, mit geringer Steigerung der Temperatur. Tubus 36 Stunden gelegen.	22. März. Geheilt, Athem frei, Stimme rein.
14	Anna Horubszky, 2¾ Jahre alt. 213-2967. 1891.	18. März 1891.	22. März. Diphtheritis faucium. Sehr schwere Stenose.	22. März Abds. 7 Uhr.	Nach der Intubation Athem frei geworden. Am 24. März 10 Uhr Vormittags Extubation. Tubus wird nicht mehr angewendet. Heiserkeit. Bronchitis gering. Tubus 39 Stunden gelegen.	6. April. Geheilt, Athem frei. Stimme rein.
15	Gizella Halassy, 5 Jahre alt. 312-3180. 1891.	28. März 1891.	30. März. Rachen rein, hochgradige Stenose.	30. März V. M ½12 Uhr.	Bei Einführung des Tubus eine Pseudomembran von 3 cm Länge entleert. Abends um eine Nr. grösserer Tubus eingeführt, weil sie ihren Tubus ausgehustet hatte. Am 31. März Abends für kurze Zeit extubirt. Neue Intub. Am 1. April N.M. 5 Uhr Extub. Am 2. April Athem ruhig. Tubus 52 Stunden gelegen.	7. April. Geheilt, Athem frei. Stimme rein, mässige Lähmung des Gaumens.
16	Ida Mácsik, 9 Jahre alt. 330-3443. 1891.	3. April 1891.	4. April. Ausgebreitete Rachen-Diphth. Stimme heisser.	6. April V. M. 12 Uhr.	Während der Intubation reichliche Expectoration von Membranen. Danach Athem ruhig. Am 7. April 12 Uhr Mittags Extubation. 8. April Aphonie, Athem etwas erschwert. Im Urin Albumen mittl. Quant. Tubus 24 Stunden gelegen.	14. April. Geheilt, Athem frei, Stimme rein.

Nr.	Name und Alter des Kranken, Protokoll-Nr., Jahr	Tag der Erkrankung	Tag der Aufnahme, Zustand bei der Aufnahme	Intubation	Verlauf	Tag der Entlassung und Zustand zur Zeit der Entlassung
17	Eugen Korányi, 3 Jahre alt. 337-3501. 1891.	3. April 1891.	5. April. Diphtheritis faucium. Sehr schwere Stenose.	5. April N. M. 5 Uhr.	Nach der Intubation Athem frei, am 6. April N. M. 4 Uhr Extubation. ½5 Uhr neuerdings Intubation. Membran durch Tubus entleert. Am 7. April 2 Stunden hindurch Extubation gut vertragen. 8. April Tubus wieder auf 2 Stunden entfernt. Mässige Bronchitis. Am 9. April 3 Stunden lang Extubation gut vertragen. Am 10. April früh ½9 Uhr Extubation, N. M. 2 Uhr Intubation. Am 11. April Tubus gänzlich entfernt. Tubus 136 Stunden gelegen.	15 April. Geheilt, Athem frei, Stimme etwas heiser.
18	Frida Saskesz, 6 Jahre alt. 345-3663. 1891.	3. April 1891.	8. April. Rachen rein. Stenose sehr hochgradig.	8. April Abds. 8 Uhr.	Nach Einführung des Tubus eine Membran entfernt. Nach Intubation Athem ruhig, 10. April Früh ¾9 Uhr Extubation. Früh 10 Uhr neue Intubation. 11. April früh 9 Uhr Extubation. Athem etwas erschwert. 12. April Athem frei. Heiserkeit. Tubus 58 Stunden gelegen.	18. April. Geheilt, Athem frei, Stimme etwas heiser.
19	Julius Nagy, 6 Jahre alt. 354-3734. 1891.	3. April 1891.	10. April. Diphth. fauc. Hochgrad. Stenose.	10. April N. M. ½6 Uhr.	Nach Intubation Respiration frei. 12. April V. M. 10 Uhr Extubation. Abends Athem etwas erschwert. Bronchitis mässig. 15. April Heiserkeit. Tubus 41 Stunden gelegen.	17. April. Geheilt, Athem frei, Heiserk. gering. Grades.
20	Katharina Prompianka, 3 Jahre alt. 349-3693. 1891.	8. April 1891.	9. April. Diphtheritis faucium. Stenose.	10. April Abds. 10 Uhr	Nach Intubation reichliche Eiter-Entleerung, danach Athem frei. 12. April früh 9 Uhr Extubation, ½ Stunde später neue Intubation. 13. April früh 9 Uhr Extubation. 14. April V. M. 11 Uhr abermals Intubation. 15. April früh 9 Uhr Extubation, 10 Uhr abermals intubirt. 16. April 9 Uhr Extubation. 19. April N. M. 3 Uhr neuerdings intubirt. 20. April N. M. 5 Uhr endgiltige Extubation. 26. April geringe Heiserkeit. Tubus 129 Stunden gelegen.	26. April. Geheilt, Athem frei, Stimme etwas heiser
21	Etel Odepka, 21 Monate alt. 432-4632. 1891.	28. April 1891.	29. April 1891. Laryng. croup. Schwere Stenose.	29. April früh 6 Uhr.	Nach Intubation Athem normal. Nach Einführung des Tubus mehrere Membranen entleert. Am 30. April Nachts 1 Uhr Tubus expectorirt, musste bald darauf neuerdings intubirt werden. Früh 5 Uhr Tubus herausgezogen, 10 Uhr neuerdings intubirt. 1. Mai früh 6 Uhr Tubus ausgehustet, seitdem ruhiges Athmen. 2. Mai Athem ruhig, Heiserkeit, geringe Bronchitis. 3—7. Mai vollkommenes Wohlbefinden, fieberfrei, Athem ruhig. Tubus im Ganzen 43 Stunden gelegen.	7. Mai. Geheilt, Athem frei, Stimme rein.



Nr.	Name und Alter des Kranken, Protokoll-Nr., Jahr	Tag der Erkrankung	Tag der Aufnahme, Zustand bei der Aufnahme	Intubation	Verlauf	Tag der Entlassung und Zustand zur Zeit der Entlassung
22	Charlotte Lipták, 3½ Jahre alt. 440-4816. 1891.	26. April 1891.	3. Mai. 1891. Diphtheritis faucium. c. laryng. croup. Schwere Stenose.	3. Mai V.M. 10 Uhr.	Nach Intubation Athem frei. Am 4. Mai reichlich schleimig-eiterige Absonderung. N. M. 1 Uhr Extub., 6 Uhr abermals Intub. 5. Mai hochgr. Fieber, ausgebreitete Bronchitis, Athem ruhig. Mittags 12 Uhr Extub., was Kranke leicht erleidet. 6. Mai Athem ruhig, Stimme heiser; Expectoration geht gut von Statten. Vom 7.—9. Mai dauerndes Fieber. Am 10. Mai Infiltration des linken Unterlappens. 11.—13. Mai Besserung. 15. Mai Infiltration nicht nachweisbar. 20. Mai vollkommenes Wohlbefinden, dauernd fieberfrei. Tubus 45 Stunden gelegen.	21. Mai. Geheilt. Stimme rein, Athem normal, Lungen frei.
23	Etel Rozbora, 5 Jahre alt. 486-5265. 1891.	5. Mai 1891.	12. Mai. Diphth. fauc. Mittelm. Stenose, welche sich später steigert, so dass 12 Uhr M. intub. w. muss.	12. Mai Mttgs. 12 Uhr.	Nach Intubation Athem normal. Am 13. Mai Athem ruhig, Expectoration eiterig-schleimiger Absonderung. 14. Mai V.M. 10 Uhr Extubation, wonach Athem normal. Rachen reinigt sich. 15. Mai ruhiges Athmen ohne Tubus. 20. Mai etwas heisere Stimme, Rachen rein. Tubus 46 Stunden gelegen.	24. Mai. Geheilt. Rachen rein, Athem normal, Stimme rein.
24	Béla Reder, 4 Jahre alt. 530-5940. 1891.	23. Mai 1891.	25. Mai. Laryng. croup. Hochgradige Stenose.	25. Mai Abds. ½10 Uhr.	Nach Intubation reichlich eiterig-schleimige Absonderung, Athem frei geworden, 26. Mai früh 6 Uhr Tubus gewaltsam herausgezogen, V. M. 10 Uhr neuerdings intubirt, 27. Mai früh 7 Uhr extubirt, 10 Uhr abermals intubirt. 28. Mai Mittags 12 Uhr extubirt und Nachts 11 Uhr intubirt. 29. Mai Mittags 12 Uhr extubirt, athmet von dieser Zeit ab ohne Tubus. Tubus 68½ Stunden gelegen.	7. Juni. Geheilt. Athem normal. Mässige Heiserkeit.
25	Szidonie Schwarcz, 4 Jahre alt. 534-6023. 1891.	21. Mai 1891.	27. Mai. Laryng. croup. Schwere Stenose.	27. Mai N. M. ¼4 Uhr.	Nach Intubation Athem vollständig befreit. Abends 9 Uhr Tubus gewaltsam herausgezogen. 10 Uhr abermals intubirt durch Tubus eine Membran entleert. 28. Mai Athem ruhig, Symptome der Bronchitis. 29. Mai N. M. ¼4 Uhr Tubus wegen schweren Athmens entfernt, derselbe war verstopft; hierauf Athem ruhig geworden. 30. Mai Athem ruhig. 3. Juni mässige Heiserkeit. Tubus 47 Stunden gelegen.	7. Mai. Geheilt. Athem normal. Mässige Heiserkeit.

Nr.	Name und Alter des Kranken, Protokoll-Nr., Jahr	Tag der Erkrankung	Tag der Aufnahme, Zustand bei der Aufnahme	Intubation	Verlauf	Tag d… Zust… der
26	Marie Illés, $3\frac{1}{2}$ Jahre alt. 549-6180. 1891.	23. Mai 1891.	1. Juni. Laryng. croup. Hochgradige Stenose.	1. Juni N. M. 11 Uhr.	Nach Intubation Athem vollständig frei; nachher Expectoration reichlicher eiterig-schleimiger Absonderung und einer kleinen Membran. 2. Juni Athem ruhig. 3. Juni Früh $\frac{1}{2}$5 Uhr Extubation. Abends 9 Uhr neuerdings Intubation. 4. Juni Nm. 4 Uhr Extubation. 5. Juni Athem frei. 6. Juni fieberfrei. Heiserkeit. 10. Juni Stimme rein. Tubus $60\frac{1}{2}$ Stunden gelegen.	11 … Ge… Ath… mal, … r
27	Tiberius Abonyi, $3\frac{1}{2}$ Jahre alt. 582-6648. 1891.	1. Juni 1891	10. Juni. Diphth. fauc. c. laryng. croup. Schwere Stenose.	10. Juni V. M. 9 Uhr.	Nach Intubation vollständige Euphorie, Expectoration reichlicher schleimiger Absonderung. Am 11. Juni Athem ruhig, Nm. 3 Uhr Extubation. 12. Juni Scharlachröthe. 13. Juni Athem frei, Rachen reiner, geringe Bronchitis. 15. Juni Röthe verschwunden. 16. Juni geringe Heiserkeit. 17. Juni Rachen rein. Tubus 30 Stunden gelegen.	17. … Geh… Rachen Athem mal, S… etwas …
28	Béla Reisenleitner, 10 Monate alt. (Brustkind) 609-7059. 1891.	7. Juni 1891.	19. Juni Diphth. fauc. c. laryng. croup. Schwere Stenose.	19. Juni V. M. 9 Uhr.	Nach Intubation Athem normal, reichliche schleimige Absonderung; etwas später eine kleine Membran expectorirt. Am 20. Juni Früh 6 Uhr Tubus gewaltsam herausgezogen, 9 Uhr abermals intub., wonach Athem wieder normal. 21. Juni früh 3 Uhr Tubus expectorirt, 5 Uhr intubirt. Rachen wird reiner. 22. Juni Abends 8 Uhr Tubus gewaltsam herausgezogen, hierauf Athem frei. 23. Juni Athem ohne Tubus vollkommen frei. 24. Juni Athem ruhig, wenig Husten, Heiserkeit besteht, Rachen wird rein. Tubus 78 St. gelegen.	26. J… Gehe… Im R… oberf… liche … Au… lageru… Athem… Stimme heis…
29	Mathilde Kreisel, $2\frac{1}{2}$ Jahre alt. 617-7218. 1891.	16. Juni 1891.	22. Juni. Diphth. fauc. c. Laryng. croup. Schwere Stenose.	22. Juni Abds. 7 Uhr.	Nach Intubation reichlich schleimige Absond., Athem wurde frei. 23. Juni Athem normal. 24. Juni N. M. 3 Uhr Tubus entfernt, 6 Uhr abermals Intub. 25. Juni über den Lungen grobe Rasselgeräusche, Athem normal. 26. Juni N. M. 4 Uhr Extub., Abds. 10 Uhr wieder Intub. 27. Juni minimale Auflagerungen im Rachen. 28. Juni Früh 9 Uhr Extub. u. Abds. 10 Uhr Intub. 30. Juni lockerer Husten, Geräusche seltener. 1. Juli früh 10 Uhr Extub., nachher Athem frei, geringe Expectoration 3. Juli ständig fieberfrei. Tubus 184 St. gelegen.	10. J… Gehe… Athem… mal. S… rei…

N.	Name und Alter des Kranken, Protokoll-Nr., Jahr	Tag der Erkrankung	Tag der Aufnahme, Zustand bei der Aufnahme	Intubation	Verlauf	Tag der Entlassung und Zustand zur Zeit der Entlassung
3.	Irene Malya, 2½ Jahre alt. 622-7243. 1891.	17. Juni 1891.	28. Juni. Diphtheritis fauc. c. Laryng. croup. Beginnende Stenose, welche sich nur langsam steigert.	29. Juni V. M. 11 Uhr.	Nach Intubation reichliche Expectoration schleimig-eiteriger Absonderung; Athem vollständig frei. Am 30. Juni Athem normal, Rachen wird reiner. 1. Juli N. M. 3 Uhr Entfernung des Tubus, Abds. 8 Uhr neuerdings Intubation, nach Entleerung reichlicher schleimiger Absonderung wird Athem frei. 3. Juli N. M. 3 Uhr Extubation, Athem frei. 6. Juli Athem ohne Tubus ruhig, seltener Husten, vollständige Aphonie. 9. Juli Stimme etwas gebessert. Tubus 95 Stunden gelegen.	18. Juli. Geheilt. Athem normal. Stimme rein.
11	Michael Podleszek, 2 Jahre alt. 641-2506. 1891.	22. Juni 1891.	30. Juni Diphtheritis fauc. c. Laryng. croup. Schwere Stenose.	30. Juni V. M. 10 Uhr.	Nach Intubation Athem normal. 1. Juli V. M. 10 Uhr Tubus gewaltsam herausgezogen, N. M. 1 Uhr neue Intubation, nach reichl. Entleerung schleimiger Absonderungen, Athem frei. 2. Juli N. M. 2 Uhr Tubus ausgehustet, Abds. 11 Uhr neue Intubation. 3. Juli Tubus gut vertragen. 4. Juli V. M. 9 U. Tubus expectorirt, musste um 10 Uhr V. M. wieder intubirt werden. 6. Juli. V.M. 9 U. Tubus entfernt; Rachen rein. 8. Juli Normales Athmen ohne Tubus, Symptome von Bronchitis, Heiserkeit. 15. Juli Bronchitis nachgelassen, Heiserkeit gebessert. 19. Juli Heiserkeit sehr mässig, Tubus 129 Stunden gelegen.	21. Juli. Geheilt. Athem normal. Stimme etwas heiser.
[illegible]	Michael Tatter, [illegible] Jahre alt. 649-7656. 1891.	30. Juni 1891.	1. Juli. Diphtheritis fauc. c. Laryng. croup. Mittelmässige Stenose.	2. Juli früh 7 Uhr.	Nach Intubation einige Membranfetzen entleert mit auffallend viel schleimig-eiteriger Absonderung, worauf Athem vollständig befreit. 11 Uhr V. M Tubus ausgehustet, worauf Athem frei, Abends 11 Uhr wegen Suffocation neuerdings intubirt. 3. Juli ½3 Uhr früh Tubus ausgehustet, N. M. ½1 Uhr intubirt, um 3 Uhr jedoch Tubus wieder ausgehustet; Rachen fast ganz rein. Im Urin wenig Albumin. 4. Juli Athem ohne Tubus ruhig; auffallend viel eiterige Absonderung durch leichtes Husten. Stimme etwas heiser. 6. Juli. Bronchitische Symptome mässig, Athem fortwährend frei. Tubus 10 Stunden gelegen.	18. Juli. Geheilt. Athem normal, Stimme rein.

Nr.	Name und Alter des Kranken, Protokoll-Nr., Jahr	Tag der Erkrankung	Tag der Aufnahme, Zustand bei der Aufnahme	Intubation	Verlauf	Tag der Entlas[illegible] und Zustand zur [illegible] der Entlas[illegible]
33	Géza Szidon, 3 Jahre alt. 684-8172. 1891.	9. Juli 1891.	12. Juli. Diphtheritis fauc. c. Laryng. croup. Mässige Stenose.	12 Juli V. M. 10 Uhr.	Nach Intubation reichl. schleimige Absonderung, nach Expectoration mehrerer kleiner Membranen Befreiung des Athems. 13. Juli N. M. 5 Uhr Aushusten des Tubus, Abends 11 Uhr Wiedereinführung desselben. 14. Juli V. M. 11 Uhr Tubus entfernt, musste um 11 Uhr Abends neu intubirt werden. 15. Juli früh 6 Uhr Tubus ausgehustet, Athem seither fortwähr. ruhig. 17. Juli Stimme rein. Tubus 50 St. gelegen.	21. Juli. Geheilt. Athem fr[illegible] Stimme re[illegible]
34	Eleonora Pogány, 4 Jahre alt. 503-5515.	2. Juni 1891.	17. Mai. Scarlatina c. Diphtheritide fauc. et Laryng. croup. Mässig steig. Sten. vom 1. Juni an mit sehr heft. stenotischen Anfällen.	3. Juni Abds. 9 Uhr.	Nach Intub. Athem frei. 4. Juni früh ½6 U. Tubus entf., um 8 U. plötzlich starker Erstickungs-Anfall, Intub. in vollst. Asphyxie, nach langen künstl. Athmungsversuchen erholt. Um 9 U. Athem frei. Symptome v. Pneumonia cat. 5. Juni früh 9 U. Extub., 10 U. Intub. 7. Juni 4 U. N. M. Tubus entf., Abds. 10 U. wieder eingeführt. Athem frei. 10. Juni früh 9 U. Tubus entf. 15. Juni Athem normal, Heiserkeit besteht, Rachen rein, in der Lunge best. die Sympt. d. Pneumonie fort. 1. Juli Athem ruhig, Stimme noch heiser. Tubus 121½ St gelegen.	11. Augu[illegible] Geheilt. Athem fre[illegible] Stimme rei[illegible]
35	Ladislaus Farkas, 4½ Jahre alt. 708-8584. 1891.	17. Juli 1891.	20. Juli. Laryng. croup. Schwere Stenose Sofort nach der Aufnahme intubirt.	20. Juli N. M. 6 Uhr.	Nach Intub. wird die Respiration langsam frei; Nachts viel schleimig-eiterige Absonderung expect. 21. Juli 8½ U. Tubus ausgehustet, Mitt. ½12 U. intub., Abds. 9½ U. Tubus ausgeh. 22. Juli Athem ruhig; N. M. 5 U. abermals intub., wonach Athem befr. 24. Juli Tubus entf., Athem ruhig, laryugealer Husten. 29. Juli Heiserk. besteht, Athem normal. Tubus 63½ St. gelegen.	16. August. Geheilt. Athem frei, Stimme rein.
36	Josef Kertész, 2 Jahre alt. 666-7830. 1891.	4. Juli 1891.	5. Juli. Diphtheritis fauc. c. Laryng. croup. Schwere Stenose.	5. Juli Abds. 10½ Uhr.	Nach Intub. schleim. Massen reichlich entleert, wonach Athem vollständig befr. 6. Juli früh 8½ U. Tubus gewaltsam herausgezogen, um 9 U. intubirt. 8. Juli 9 U. Tubus entf., wonach Athem frei bis 2 U. N. M. Intub. Urin mittelm. albuminhaltig. 10. Juli früh 9 U. Tubus entf., 11 U. Wiedereinführ. nothwendig. Rachen wird rein. 12. Juli 9 U. früh Tubus entf., Abds. 8 U. intub. Rachen rein. 14. Juli früh 8 U. Tubus entf., Abds. 9 U. intub. 16. Juli 7 U. Tubus entf.. 20. Juli Athem fortwähr. ruhig. Stimme rein. 25. Juli Auftreten von Scharlachröthe. 25. Aug. Heilung. Tubus 227 St. gelegen.	30. August. Geheilt. Athem frei, Stimme rein.

Nr.	Name und Alter des Kranken, Protokoll-Nr., Jahr	Tag der Erkrankung	Tag der Aufnahme, Zustand bei der Aufnahme	Intubation	Verlauf	Tag der Entlassung und Zustand zur Zeit der Entlassung
37	Karl Rigó, 3 Jahre alt. 717-8834. 1891.	25. Juli 1891.	26. Juli. Diphtheritis fauc. c. Laryng. croup. Schwere Stenose, sofort nach der Aufnahme intubirt um 9 Uhr.	26. Juli V. M. 9 Uhr.	Nach Intubation sehr viel schleimige Massen und mehrere kleine Häutchen expectorirt, worauf Athem vollkommen befreit. 27. Juli V. M. 9 Uhr Tubus behufs Ernährung entfernt, um 10 Uhr intubirt. Abends 9½ Uhr den Tubus herausgezogen, um 10 Uhr wieder intubirt. 28. Juli. Am Körper zeigt sich Scharlachröthe, aus der Nase rinnt dünne seröse Absonderung. 29. Juli 8 Uhr früh Tubus entfernt; Athem frei. Husten, Heiserkeit besteht. 10. Aug. Stimme reiner. 29. Aug. Heilung. Tubus 69½ Stunden gelegen.	30. August. Geheilt. Athem frei. Stimme rein.

Discussion.

Herr Förster-Dresden giebt zwar zu, dass das Intubationsresultat noch immer mehr vervollkommnungsfähig ist, nimmt dies aber auch für die Tracheotomie in Anspruch und hebt hervor, dass im Dresdener Kinderspitale in den letzten nahebei 10 Jahren, seit Anfang 1882, in welcher Zeit Herr Dr. Sprengel die Operation ausführt, das Genesungsresultat von etwa 20% auf 57% im vorigen und auf sogar 72% in diesem Jahre gestiegen ist; im Ganzen in jener Zeit 1018 Tracheotomien mit 439 Heilungen. Der Charakter der Epidemien hat sich nicht in gleicher Weise günstig verändert, um das Resultat zu erklären, und gerade ein Theil der günstigen Stenosen wird im Dresdener Kinderspitale durch Dämpfe zur Heilung gebracht, weshalb also vielleicht die tracheotomirten Fälle daselbst als besonders schwere gegenüber denen anderer Orte zu betrachten sind. Dr. Sprengel verfahre nach dem Grundsatze: breite Hautschnitte, Vermeidung der Naht, weite Canüle, Einpulverung von Jodoform in die Trachea.

Herr Ganghofner-Prag: Im Laufe der letzten 2 Jahre, vom Anfang August 1889 bis Ende Juli 1891 gerechnet, wurden an der von mir geleiteten Anstalt im Ganzen 258 Kinder wegen diphtheritischer Larynxstenose intubirt. Hiervon wurden 126 geheilt, es starben 132; das Genesungsprocent beträgt 48,48%. Primäre Tracheotomien wurden in diesem Zeitraume fast keine ausgeführt; da sonach fast ausnahmslos intubirt wurde, kann der Procentsatz der Genesungsfälle nicht auf die Auswahl der leichteren Erkrankungen bezogen werden, wie dies in einer Publication von Escherich irrthümlich geschehen ist. Im Laufe der

der Intubationsperiode vorhergehenden 4 Jahre, nämlich von 1886 bis incl. 1889, wurden im Ganzen 445 Kinder tracheotomirt, davon 110 geheilt = 26,5 %. Das günstige Jahr 1886 ergab 38,5 %, das ungünstige Jahr 1889 14,2 % Heilungen. Unter 77 Sectionen aus der Intubationsperiode wurde 15 mal der Larynx oder die Trachea und zu sehr verschiedenen Graden arrodirt vorgefunden, doch selten schwere Läsionen. Bei den durch Intubation Geheilten wurde nur in einem einzigen Falle lange anhaltende Heiserkeit beobachtet, die erst nach mehreren Monaten schwand; in allen übrigen Fällen, wo nach der Intubation Heiserkeit zurückblieb, war die normale Stimme in der Regel nach einigen Tagen, selten erst nach Wochen wieder hergestellt. Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug bei der Intubation vom Tage der Intubation bis zur Entlassung aus der Anstalt 11,5 Tage (Minimum 3 Tage). Bei Tracheotomirten vom Tage der Tracheotomie bis zur Entlassung 23,3 Tage (Minimum 14 Tage). Das Heilresultat der Intubation hat die Erfolge der Tracheotomie bei mir weit übertroffen. Die Möglichkeit, dass dies einem geänderten Charakter der Diphtherieepidemien der letzten 2 Jahre zuzuschreiben sei, lässt sich nicht in Abrede stellen, immerhin bleibt diese Thatsache auffällig. Diese von den Ergebnissen der Tracheotomie bei mir in so günstiger Weise sich abhebenden Erfolge der Intubation brachten es mit sich, dass während der letzten 2 Jahre die Intubation fast ausschliesslich geübt wurde, zum nicht geringen Theile deshalb, weil die Angehörigen der Kinder mit dem Eindruck dieses Heilungsverhältnisses oft nur zur Intubation ihre Einwilligung gaben. Meine persönlichen Erfahrungen würden dafür sprechen, dass man in der Mehrzahl der Fälle von Larynxdiphtherie zunächst die Intubation versuchen könnte. Ob die Intubation genügt oder durch die Tracheotomie ersetzt werden muss, scheint mir wesentlich von dem Charakter der Epidemie abzuhängen.

Herr Steffen-Stettin: Ich möchte noch auf die weniger gefahrvollen Folgen der Intubation gegenüber der Tracheotomie hinweisen: die der Intubation sind fast Null, wenn man das Tracheotomiebesteck zur Hand hat. Bei der Tracheotomie kommen gefährliche Blutungen, ferner Hautemphysem vor; in einem Falle habe ich das Emphysem auf das mediastinale Zellgewebe übergreifen und tödtlichen Pneumothorax bewirken sehen. Bei der Tracheotomie ist die superiore der inferioren vorzuziehen.

Herr von Ranke-München: Ich stelle den Antrag, die Untersuchungen auch im nächsten Jahre noch fortzusetzen und ersuche die Herren Collegen, mir die betreffenden Einsendungen bis spätestens Mitte Juli 1892 zugehen lassen zu wollen.

Zweite Sitzung. Dienstag, den 22. September, Vormittags.

Vorsitzender: Herr A. Seffen-Stettin.
Schriftführer: Herr Weise-Halle a. S.

Ueber die Folgen der versäumten Vorbereitung der Frauen zum Stillen.

Herr Carl Hennig-Leipzig.

Meine Herren! Als ich mir die ersten Sporen in der Praxis verdiente, galt z. B. in Schreber's „Kallipaedie“ das Gebiet der Krankheiten der Athemwege für das, welches in der Kinderwelt am ärgsten aufräume. Doch schon in meinen klinischen Erfahrungen drängte sich mir das Ergebniss auf, nach welchen die Leiden des Verdauungscanales, abgesehen von gewissen Epidemien, jährlich am mörderischsten namentlich in der Zeit der frühesten Altersjahre auftreten. Bald darauf kam die Bestätigung aus grossen Städten, zuerst von New-York, dann von London, Paris, Dresden, endlich auch von meiner zweiten Vaterstadt Leipzig, welches gegenwärtig meine erste, nämlich Dresden, überflügelt hat — in Dresden machte zuerst Küttner auf die verheerenden Sommerdurchfälle aufmerksam: die Morbilität und die Mortalität an Digestionsstörungen und ihren Folgen ist wenigstens für die ersten Lebensjahre die überwiegende. Ich betone hier die Folgen des gastrischen Katarrhes, als da sind: langwierige Blutarmut, Neigung zu Skrofeln und allerdings auch zu Lungenkatarrhen.

Die berüchtigten „Zahnkrämpfe“ sind bekanntlich meist der fünfte Act des Trauerspieles, welches sich alljährlich an den Stiefkindern der Mutterbrust, an den aufgepäppelten Säuglingen vollzieht. Spricht nicht für diese Thatsache das immer stärker anschwellende Heer der sogenannten Ersatzmittel der Menschenmilch? Und kommt nicht trotz aller Fortschritte im Bereiten der keimfreien Dauermilch bei Gewitterluft noch oft das Sauerwerden und Gerinnen der Kuhmilch vor? Dazu bedenke man, dass die verdienstvolle Soxhlet'sche Vorrichtung immerhin theuer und umständlich ist.

Den Aerzten, uns Aerzten, meine Herren, kommt es zu, die Frauen über das wichtige, aber auch den Meisten mögliche Geschäft des Selbststillens zu belehren und, während wir Säumige an ihre heilige Pflicht erinnern, den Schwächeren und Irrenden liebevoll beizustehen.

Welchen Müttern es die Rücksicht auf den Stand zu erschweren scheint, denen sei gesagt, dass auch Fürstinnen, den Vorurtheilen des Arztes entgegen, ihren Kindern die Brust reichen. Schlimm steht es oft mit den im Berufe ihren Ehegatten helfenden Bürgerinnen. Diese, nur dreimal des Tages vom Geschäft abkömmlich, wollen sich durch die Thatsache anfeuern lassen, dass zwischendurch gereichte Thiermilch besser verdaut wird, wenn dann die nichtverderbende Brustmilch dem Säuglinge nachfliesst. Oft sind die Landmütter besser daran, wenn sie die Kindchen mit aufs Feld in schützenden Wagen nehmen und zwischen der Pflanz- oder Erntearbeit in gewohnten Stunden gleich im Freien anlegen.

Wie viel bei gutem Willen der Mutter bisweilen Zureden hilft, kann ich durch zwei Beispiele belegen: Eine kräftige Berliner Dame hatte ihre ersten zwei Kinder Ammen übergeben, dann kam eine todte Achtmonatfrucht abgestorben wenige Minuten nach einem Erdbeben. Beim vierten zu erwartenden Kinde frug ich die Dame, ob sie nicht das Selbstnähren versuchen wolle. Sie äusserte, in ihren verwandten Kreisen das Stillen nicht zu kennen, habe aber gegen den Versuch nichts einzuwenden. Das Töchterchen gedieh und ist jetzt verlobt. — Eine etwas zartere Dame hatte im ersten Wochenbette eine kurz vorübergehende Reizung der säugenden Brust erlitten, aber mit Erfolg fortgestillt. In der nächsten Schwangerschaft erklärte mir die Mutter, der Stand, dem ihre Tochter angehöre, pflege sich in der Regel das Stillen zu schenken. Kurz darauf erlitt die Familie beträchtliche Vermögensverluste. Man zog aufs Land, erzog den Säugling durch die bequeme und billige Muttermilch und die Sache ging vortrefflich, wie ich erst gelegentlich erfuhr.

Wie ist aber dem Rückgange des Stillens weiterhin abzuhelfen? Blosses Mutheinsprechen hält nicht lange vor, denn die Schmerzen einer entzündeten, wunden Warze, einer eiternden Brust, abgesehen von entstellenden Narben und die wenn auch unbegründete Furcht, dass Nähren dem Carcinoma mammae Vorschub leiste, lassen sich nicht wegdisputiren oder durch Opium dauernd beseitigen, abgesehen von der giftigen Eigenschaft auf den Säugling, der doch nicht bei geringen Verletzungen der Warzen gleich abgesetzt werden soll.

Hier gilt es unermüdlich Missbräuche und Versäumnisse aufzudecken, Träge zu erinnern, Unkundige liebevoll zu belehren. Worüber wird alles beim Bauplan der Kleidung eines jungen Mädchens berathen, wie viel Unwesentliches und Thörichtes hoffenden Frauen eingeredet, was alles von guten und schlimmen Wochenbetten den wissbegierigen Damen vorgetragen, blos um der lieben Ruhmsucht willen!

Zwei Hauptsachen vergisst man allermeist aufzudecken: Die unterlassene Pflege der Brustwarzen vor der Entbindung, und die schädliche Kleidertracht.

1. Die Brustwarzen sollen gehörig lang, aber auch hinreichend fest sein. Das Hervorziehen kleiner kurzer Warzen mittels der Finger beseitigt meist den Fehler des Unzulänglichen, das Tragen grober Leinen und das Belegen der Warzen mit geistiger Flüssigkeit oder Salzwasser in den letzten zwei Monaten der Tragzeit die Verweichlichung.

Dem natürlichen Vorquellen der Warze auf der schwellenden Brustdrüse wirkt nun aber die Kleidung in den meisten civilisirten Ländern schnurstracks entgegen.

Das Mieder ist nur bei süddeutschen Frauen hinreichend tief ausgeschnitten, um die wachsende Brust nicht zu drücken und vor allem die Warze frei zu lassen.

Was geschieht aber hier zu Lande? Ich besitze öffentliche Anpreisungen von „Gesundheitscorsets", auch von Aerzten empfohlen. Ausser dem Mittelstücke hinter dem Brustbeine sind sie mit jederseits 4 Stahl- oder Fischbeinstäben unter einander parallel oder in der Mitte convergent, senkrecht durchschossen. Symmetrisch trifft jederseits der dritte Stab genau auf die betreffende Brustwarze, so dass 2 Stäbe und die beiden Brustwarzen einer Erwachsenen 21 cm. von einander abstehen. Und das nennt man Vorbereitung zum Stillen, unglaublich aber wahr!

2. Die zweite Versündigung betrifft die Beleidigung der Baucheingeweide durch zu enge Tracht im Hüfteneinschnitte.

Auf ein junges Mädchen mit loser Blouse und zweckmässigem Gürtel kommen nach meiner Erfahrung zwanzig, deren Haut am Zwischenraume zwischen den Mammae und dem Umbilicus mit roten bis braunen, nämlich alten Längsstreifen besetzt ist als den Merkmalen der Zusammenschnürung.

Nicht immer ist es das Leibchen, welches so quetscht; meist ist mehr die Kleid-Taille und der Befestigungsort der Unterröcke

zu beschuldigen. Letztere hinterlassen die bekannteren Querstreifen und verursachen die zungenförmige Form und die Rockbandfurche in der Leber. Man vergleiche meine Scizze!

Und dabei sollen die blutbildenden Drüsen, die Milz einberechnet, das Wachsthum und Wohlbefinden fördern! So wird die aufblühende Frauenwelt zum Erzeugen und Ernähren eines zweiten Wesens erzogen! Und dabei behaupten die betreffenden, eingezwängten Damen: ich gehe ja gar nicht fest, ich kann die ganze Hand unterschieben! Ja, aber nur im Augenblick gründlichstens Ausathmens! Diese Finte kennt man!

Also meine Herren, unterstützen Sie mich!

Es giebt noch junge Frauen, welche gute Lehren annehmen. Zuerst werde statt des queren Rockbandes die Schulterhebe getragen: zwei über die Schulter laufende breite elastische Tragbänder; an dem so befestigten Rocke können 1—2 erforderliche und noch mehr bequem befestigt werden.

Nicht zu warm werde der Busen bedeckt, das Schwitzen erweicht die Warzen, daher sie leichter wund werden, auch läuft die Milch ausserhalb der Stillzeit aus zu warm gehaltener Areola. Beginnende Entzündung wird durch Kälte, nöthigenfalls durch Eisüberschläge gleich im Anfange erstickt.

Discussion.

Herr Happe-Hamburg. Durch Ueberredung zu beweisen, dass die Corsets zu enge sind, bleibt meistens vergeblich; ich schlage daher den Frauen vor, sich Abends bei dem Entkleiden vor den Spiegel zu stellen, um sowohl die Quetschstriemen zu sehen, als auch bei dem Einathmen zu sehen, wie weit die Ausdehnung die Corsetweite übertrifft. Die Demonstration ad oculos hilft am besten.

Herr Heusinger-Marburg stimmt Collegen Hennig bei, dass bei den Frauen durch unzweckmässige Corsets viel Schaden gestiftet wird; er empfiehlt die amerikanischen Leibchen, bei welchen durch Knöpfe die Unterkleider angeheftet werden, bezw. den Ersatz der mittlen Stahlspange durch ein elastisches Zwischenband.

Herr Ehrenhaus-Berlin: Das Thema, welches Herr Professor Hennig hier angeregt hat, ist ein sehr wichtiges; bedauerlich ist es jedoch, dass sehr häufig bei scoliotischen Mädchen von Bandagisten orthopädische Apparate in sehr unzweckmässiger Weise angefertigt werden, wodurch die Entwickelung des Thorax beeinträchtigt und Atrophien der Brustdrüsen herbeigeführt werden. Es ist vor allem nothwendig, auf die Beseitigung der Uebelstände, auf welche der Vor-

tragende aufmerksem gemacht, durch populäre Vorträge und Schriften in den betreffenden Kreisen hinzuwirken.

Herr Epstein-Prag weist auf den besonders in manchen Gegenden allgemein verbreiteten Gebrauch hin, die Brustdrüsen des Neugeborenen in den ersten Tagen auszudrücken, was mitunter auch von Aerzten angerathen und sogar gelehrt wird. Es geschieht dies im Glauben, dass dadurch eine Mastitis des Neugeborenen vermieden wird, obzwar durch diese Manipulation die Entstehung der Mastitis nur befördert werden kann. Dieses Quetschen der Brustdrüsen in der ersten Lebenszeit hat, wie Epstein vermuthet, auf die spätere Funktionsfähigkeit der weiblichen Brustdrüsen einen schädlichen Einfluss, und es lässt sich wohl denken, dass durch eine solche Maltraitirung des Organs das ausserordentlich zarte Epithel der Drüsenbläschen und die feinen Milchausführungsgänge dauernd beschädigt und selbst Verkümmerungen der Brustdrüsen oder Brustwarzen sich anschliessen können.

Herr Hennig-Leipzig fügt zu der angeregten Rüge für die Hebammen und Wärterinnen, welche den Neugeborenen die „Hexenmilch“ auszuquetschen suchen, hinzu, dass seines Wissens die schädliche Beschaffenheit der Milch der Neugeborenen schon von Galen und Vesal erwähnt wird; er hat schon in seinem Lehrbuche der Kinderheilkunde und in Gerhardts Handbuche (Artikel: Krankheiten der Brüste der Neugeborenen) den abscheulichen Gebrauch ans Licht gezogen. Diese Unsitte trifft man noch in Dörfern in Leipzigs Umgebung. Das Quetschen der Warze führt zur Verklebung der Ausführungsgänge, nicht selten zur Entzündung der Warze und der kleinen Milchdrüse, selbst zu Eiterung, Verlust der Warze, zu entstellender Narbe und somit zu unheilbarer Insufficirung des milchbereitenden Organes.

Ueber den Einfluss des Militärdienstes der Väter auf die körperliche Entwickelung ihrer Nachkommenschaft.

Herr Schmid-Monnard-Halle a. S.

In meinem Vortrage beabsichtige ich Ihnen zu berichten über die Ergebnisse von Wägungen und Messungen von gesunden Kindern im Alter von 1 Tag bis 30 Monaten.

Natürlich kann es sich für mich dabei nicht darum handeln, die selbstverständliche Thatsache ziffermässig belegen zu wollen, dass die Kinder unserer gedienten Leute, der Blüthe unserer Nation an Kraft und Gesundheit, sich durchschnittlich besonders kräftig entwickeln. Das ist selbstverständlich und allgemein bekannt.

Vielmehr lag mir daran, festzustellen die äussere körperliche Entwickelung des gesunden Kindes bis zum Abschluss der ersten Bezahnung.

Als geeignetes Material wurden in erster Linie zu Grunde gelegt gesund erscheinende Kinder, welche neun Monate lang resp. bis zum Tage der Messung ausschliesslich gestillt worden waren und von Vätern abstammten, für deren Gesundheit die durchgemachte Militärdienstzeit eine gewisse Gewähr bot. Es galt an diesem Material zu zeigen, wie sich derartige Kinder entwickeln im Verhältniss zu solchen Kindern, deren Väter den kräftigenden Militärdienst nicht durchgemacht haben, ob sich namentlich der Brustumfang und damit die Lungencapacität der ersteren Kinder höher stellt als der letzteren, und damit eine grössere Widerstandsfähigkeit des Kindes gewährleistet ist.

Im Anschlusse hieran findet auch eine Anzahl nicht uninteressanter allgemeiner Fragen Beantwortung, so namentlich die Frage nach der Beeinflussung des Wachsthums durch Bezahnung und durch Jahreszeit, sowie die Frage nach etwaigen Analogien mit dem Wachsthum späterer Jahre während der Pubertätsentwickelung. Die Beantwortung wird zeigen, dass für das Wachsthum der Säuglinge und kleinen Kinder dasselbe physiologische Gesetz existirt, wie es von Professor Axel Key auf dem vorjährigen X. internationalen medicinischen Congresse für die heranwachsende Jugend festgestellt wurde.

Meiner Untersuchung liegt zu Grunde ein Material von über 2700 gesund erscheinenden Kindern. Davon lebten nahezu 2300 in Frankfurt a. M. und Vororten. Der grösste Theil des Frankfurter Materiales wurde von dem verstorbenen Kinderarzte Dr. Lorey in Frankfurt a. M. in den Jahren 1886 bis 1889 gesammelt, ein kleiner Theil von mir ebendaselbst in Vertretung des Verstorbenen. Eine vorläufige Mittheilung des Dr. Lorey über seine Sammelbeobachtungen ist im Jahrbuche für Kinderheilkunde N. F. XXVII. S. 339 abgedruckt worden. Ich handle seiner Absicht gemäss und mit Bewilligung seiner Wittwe, wenn ich das Material hier publicire.

Zum Vergleiche habe ich 440 Beobachtungen an Halle'schen Kindern herangezogen. Dieselben stammen theilweise aus meiner Praxis, theilweise verdanke ich sie der liebenswürdigen Bereitwilligkeit des Herrn Geh. Rath Prof. Kaltenbach, welcher mir eine Einsicht in die Journale des Entbindungssaales der Halle'schen Königl. Frauenklinik gestattete.

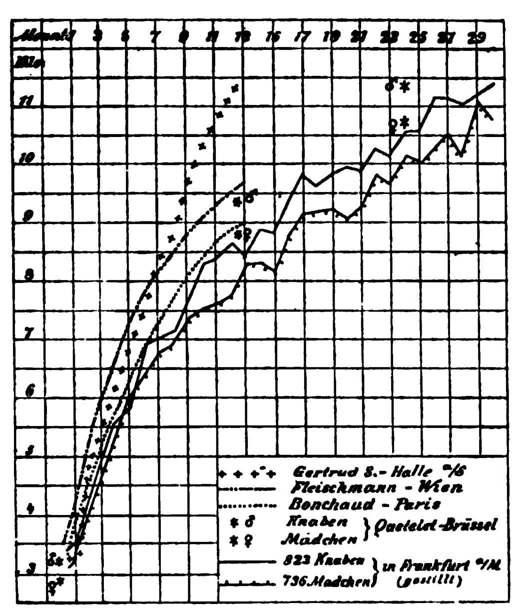
Beide, Frankfurter wie Hallesche Kinder, leben unter wesentlich gleichen Bedingungen. Beide entstammen im Wesentlichen den körperlich arbeitenden Klassen, welche den grösseren Theil unserer Bevölkerung darstellen. Ausgeschlossen von dieser Untersuchung

waren Kinder mit deutlicher Rachitis, Tuberculose, Lues und anderen chronischen Krankheiten, ebenso wie Reconvalescenten nicht in Betracht gezogen wurden. Die Veröffentlichung der theilweise interessanten Wachsthumsabweichungen in diesen Fällen behalte ich mir für eine eventuelle spätere Gelegenheit vor.

Noch eine Bemerkung zur Darstellung meiner Curven. Dieselben stellen sich dar als das Mittel aus zahlreichen Einzelbeobachtungen an verschiedenen Kindern; die Zahl der Letzteren ist so gross, dass man die Curven betrachten kann als Entwickelungscurve eines Durchschnittskindes unserer arbeitenden Bevölkerung.

Ich wende mich zunächst zum Körpergewichte der Kinder. Das hierüber bis jetzt Bekannte findet man im Wesentlichen referirt in „Uffelmann. Hygiene des Kindes“ 1881 und in dem Aufsatze von Vierordt in „Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten“. Ich habe es graphisch dargestellt auf Tafel I.

Tafel I.



Von Quetelet finden sich an den citirten Orten und soweit ich sehe auch im Originale (Ueber den Menschen etc. Deutsch von Riecke 1838 S. 347 u. 350) nur Angaben von Intervallen je eines Jahres. Ich habe es deshalb vermieden, in der bildlichen Darstellung die Quetelet'schen Punkte durch eine Linie zu verbinden und diese mit

unserer auf die einzelnen Monate sich beziehenden Curve zu vergleichen. Die von Quetelet angegebenen Werthe liegen für neugeborene Knaben etwa 250 Gramm, für ebensolche Mädchen etwa 300 Gramm unter den Durchschnittswerthen der Frankfurter Kinder. Für 1 resp. 2 Jahre alte Kinder betragen die Quetelet'schen Werthe für Knaben 1100 resp. 800 Gramm mehr, für Mädchen etwa 800 resp. 600 Gramm mehr als die Frankfurter Gewichtsangaben. Bouchaud (citirt bei Fleischmann und bei Vierordt), dem wohl französisches Material zu Gebote stand, giebt Werthe, deren Curve ohne jede Schwankung verläuft und der Frankfurter Knabencurve noch am nächsten kommt. Auch die Curve des Wieners Fleischmann (Körperwägungen der Neugeborenen und Säuglinge, Wiener Klinik, 1877), welcher die Bouchaud'schen Angaben bestreitet (l. c. S. 15), verläuft als fast gleichmässige nahezu schwankungslose Curve, beinahe genau so wie die Bouchaud'sche Curve, nur etwa 700 bis 800 Gramm höher als diese vom zweiten Monate ab. Ich mache zunächst darauf aufmerksam, dass sämmtliche von den verschiedenen Autoren angegebenen Anfangswerthe nebst den meinigen einander sehr nahe stehen und erst in späteren Monaten wesentlicher von einander abweichen.

Gewicht. Anfangswerthe in Grammen.

Quetelet (Brüssel)	Mädchen	2910
	Knaben	3200
Frankfurter Kinder	Mädchen	3097
	Knaben	3355
Halle'sche Kinder	Mädchen	3315
	Knaben	3396
Bouchaud (Paris)	.	3250
Fleischmann (Wien[1])	.	3500

Ausserdem zeigen meine Curven mehrfach die Besonderheit, dass das Durchschnittgewicht des ersten Monats nicht höher, sondern sogar geringer ist als das Geburtsgewicht. In den späteren Monaten erheben sich die anderen Curven

1. theilweise beträchtlich über die Frankfurter Curve;
2. zeigen sie die Eigenthümlichkeit, dass sie gleichmässig ohne die Schwankungen der Frankfurter Curve verlaufen.

1) Berechnet aus seiner Tabelle S. 17.

Gewicht. Durchschnittswerthe in Grammen.

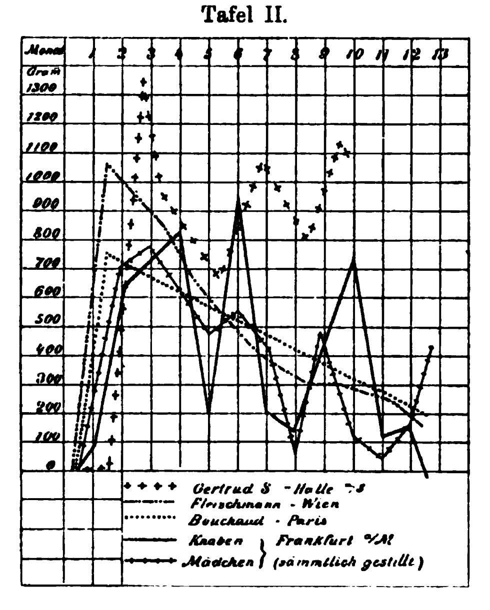
	Fleischmann.	Quetelet.		Bouchaud.	Frankfurter	
		Knaben.	Mädchen.		Knaben	Mädchen.
0 Monat	3 500	3 200	2 910	3 250	3 355	3 090
12 „	9 600	9 450	8 790	8 957	8 588	7 756
24 „	—	11 340	10 670	—	10 547	10 106
30 „	—	—	—	—	11 407	10 829

Was die verschiedene Höhe der Gewichtszahlen anbetrifft, so mag sich diese zum Theile aus der verschiedenen Lebensstellung der untersuchten Kinder erklären. Fleischmann's Tabellen beziehen sich anscheinend meist auf adelige Kinder, jedenfalls auf solche Kinder, deren Eltern durch die ein Jahr lang fortgesetzten regelmässigen Wägungen ihr Interesse an dem Gedeihen der Nachkommenschaft bekundet haben. Unsere Kinder dagegen, welche der körperlich arbeitenden Klasse entstammen, erfreuen sich naturgemäss kaum stets einer genügenden Fürsorge. Ihre Curve verläuft dementsprechend, wie ich Grund habe anzunehmen, niedriger als die Curve der Kinder aus wohlhabenden Ständen. Ob zum Andern für die verschiedene Höhe die Nationalität massgebend war, ist nicht zweifellos; jedenfalls ist eine mir bekannte deutsche Curve, die Hamburger Curve von Kotelmann bei Axel Key (S. 14), welche sich auf die Zeit vom 10. bis 20. Lebensjahre bezieht, höher als die Brüsseler von Quetelet.

Was dagegen das Fehlen der Schwankungen in der Bouchaud-schen und Fleischmann'schen Curve anbetrifft, so scheint mir dies den Thatsachen weniger zu entsprechen. Fleischmann selbst veröffentlicht Einzelcurven, die allesammt Schwankungen zeigen, und doch giebt er als Ergebniss von 15 vollständigen Curven eine nahezu schwankungslose Linie. Vermuthlich nur der besseren Uebersicht halber. Ich bin auf Grund meiner Untersuchungen zu dem Schlusse gekommen, dass eine derartig gleichmässige Körperzunahme eine Seltenheit ist. Ihr Vorkommen ist mir wohl bekannt, und ich gebe Ihnen auf Tafel I die Curve eines Halle'schen Flaschenkindes S. (eines Mädchens) aus meiner Praxis, welche ohne stärkere Schwankungen verläuft, jedenfalls nie eine Gewichtsabnahme zeigt. Ganz gleichmässig ist indessen diese Curve auch nicht und sie zeigt wenigstens zeitweise eine geringere Intensität der Zunahme da, wo die Frankfurter Curve deutlichere Schwankungen aufweist (7.—8., 10.—12. Monat). Wenn ich auch nicht in der Lage bin, wie Fleischmann das Resultat von vierzehntägigen, durch ein Jahr hindurchgeführten Wägungen von 15 Kindern zu geben, so ver-

dienen doch meine Frankfurter Curven vermöge der grossen Zahl der zu Grunde liegenden Beobachtungen Beachtung. Die Curve der 823 gestillten Knaben zeigt dieselben Schwankungen wie diejenige der 736 gestillten Mädchen — ein Beweis, dass es sich hier um mehr als um Zufälligkeiten handelt. Und weiter — es lassen sich auch in den beiden Curven der nicht gestillten Kinder (378 Knaben und 358 Mädchen)[1]) in den gleichen Monaten wie bei den gestillten Kindern Schwankungen feststellen. Nur erscheinen bei den Flaschenkindern die Ausschläge sowohl nach oben als unten meist etwas grösser. Das Flaschenkind erscheint somit sich nicht derselben Gleichmässigkeit des Gewichtes zu erfreuen, wie die Brustkinder, sondern auf die äusseren Einwirkungen des Lebens mit lebhafteren Gewichtsschwankungen zu reagiren.

Tafel II.



Diese kurz vorübergehenden Schwankungen, welche eine geringere Intensität oder einen Stillstand der Gewichtszunahme, theilweise auch eine Gewichtsabnahme darstellen, erscheinen somit als innerhalb der physiologischen Breite liegend. Sie werden besonders deutlich in Curven, welche für jeden einzelnen Monat die absolute Zunahme im Vergleich zum vorhergehenden Monate darstellen. Diese Curven sind nach Axel Key'schem Vorbilde angefertigt. (Taf. II.)

1) In diesem Aufsatze ist nur ein Theil der beim Vortrag demonstrirten Tafeln wiedergegeben worden.

Allen Curven gemeinsam ist der steile Anstieg in den ersten Monaten, entsprechend der anfänglichen rapiden Gewichtszunahme. Diese beträgt für den ersten Monat[1])

bei den Frankfurter Knaben . . .	657 g
nach Bouchaud	750 „
„ Fleischmann . . .	1050 „

Bei dem Halle'schen Kinde S. fehlte sie im ersten Monate; das Deficit wird im zweiten Monate nachgeholt, indem das Kind am Ende desselben 1350 g zugenommen hat, nahezu ebensoviel wie die Frankfurter (und Halle'schen) Mädchen im ersten + zweiten Monate. Es ist dies ein Analogon zu dem von Axel Key (l. c. S. 23) gegebenen Beispiel, wo bei ärmeren Kindern, welche den Wohlhabenden an Gewicht und Länge nachstehen, eine Compensation dieser Hemmung eintritt im 16. Lebensjahre bei Eintritt der Pubertät — „ein Beweis für die Federkraft in den Wachsthumsprocessen des kindlichen Organismus“ wie es Axel Key treffend bezeichnete. Nach dieser ersten starken Gewichtszunahme werden in der Fleischmann'schen wie Bouchaud'schen Curve die Werthe stetig geringer, mit Ablauf des zwölften Monates enden sie dicht vor der Nulllinie des Gewichtsstillstandes. Im Gegensatze hierzu zeigen sowohl die Frankfurter Curven, wie auch die Curve des Halle'schen Mädchens S. Schwankungen in der Intensität der Zunahme. Im Grossen und Ganzen fallen die Maxima der Zunahme bei letzterer nahezu in dieselben Monate, wie bei den Frankfurter Mädchen. Diese periodischen Schwankungen, welche in allen Curven wiederkehren — mag man das Material anordnen, nach welchen Gesichtspunkten man will — sind von grossem Interesse.

Die Maxima der Gewichtzzunahme fallen bei den Frankfurter Knaben (Tafel III) in den 4. resp. 6. Monat, wo die monatliche absolute Zunahme fast 1 kg beträgt; spätere Maxima finden Sie angedeutet durch * in der Tafel III im 10., 16. und 26. Monat.

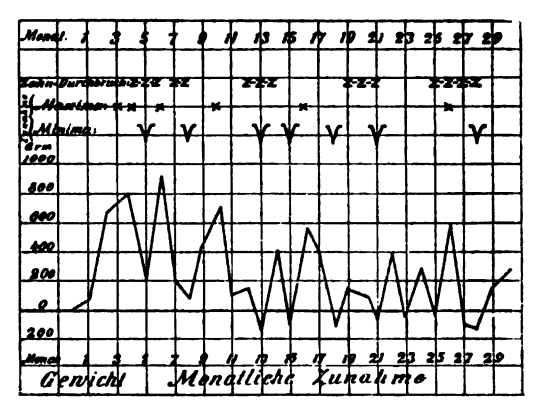
Im Allgemeinen sind diese Maxima gefolgt von Thälern in der Curve. Diese Thäler entsprechen einer geringeren Zunahme oder gar Abnahme des Gewichtes und sind in der Tafel III durch

1) Bei Bouchaud und Fleischmann ist die Zeit vom 1. bis 30. Tage gerechnet, bei mir das Intervall vom Mittel des ersten zum Mittel des zweiten Monats. Die Frankfurter Kinder wiegen:

		Unterschied gegen die vorige Ziffer.
am 1. bis 10. Tage	3365 g	
„ 1. „ 30 „ Mittel	3451 „	+ 86
im 2. Monate „	4108 „	+ 657

V angedeutet. Die Thäler fallen an das Ende derjenigen Zeitabschnitte, welche bei Uffelmann (S. 158) für den Durchbruch der einzelnen Zahngruppen angegeben sind. Sie finden den Zeitpunkt des Zahndurchbruchs in Tafel III mit *z—z* bezeichnet. Diese Beobachtung entspricht der bekannten Thatsache, dass während der Bezahnung der Schlaf weniger ruhig, die Nahrungsaufnahme eine geringere ist und häufig auch das Wohlbefinden des Kindes durch Katarrhe des Respirations- und Darmtractus alterirt wird. Zweifellos wird hierdurch die Gewichtszunahme des Kindes beeinflusst. Auch bei den Frankfurter Mädchen zeigt sich der gleiche Wechsel von Berg der Zunahme und Thal der Abnahme (cf. Tafel VI).

Tafel III.



Es steht somit fest, dass die Gewichtszunahme der Kinder stattfindet in mehrfach sich wiederholenden Perioden. Es findet zunächst statt eine mehr oder weniger erhebliche Gewichtszunahme, an welche sich eine Zeit geringerer Intensität der Gewichtszunahme eventuell einer Gewichtsabnahme anschliesst; gegen Ende dieses letzteren Abschnittes erfolgt der Zahndurchbruch. Sodann beginnt wieder eine Zunahme.

Dr. Stage (Jahrbuch für Kinderheilkunde N. F. XX, S. 425) hat aus den von ihm gemachten Beobachtungen freilich geschlossen, dass nur in ganz vereinzelten Fällen ein directer Einfluss des Durchbruchs von Zähnen auf das Gewicht zu beobachten sei. Von einem irgendwie bedeutenden allgemeinen Einflusse auf die Entwickelung des Kindes könne keinesfalls die Rede sein. Die notirten Gewichtsabnahmen schreibt Stage theilweise Katarrhen zu, welche, wie sich aus seinen Tabellen ergiebt, mehrfach dem Zahndurch-

bruche vorhergingen. Diese Katarrhe sind nun aber doch Begleiterscheinungen des Zahndurchbruchs, und es muss daher wohl öfter als dies Stage thut, die Gewichtsalteration dem Einflusse der Dentition zugeschrieben werden. Ich glaube wohl berechtigt zu sein, meine Ansicht von dem Einflusse der Dentition in dem geschilderten gesetzmässigen Auftreten periodenhafter Schwankungen für ein Durchschnittskind aufrecht zu erhalten. Glücklicher Weise bin ich nicht ohne Unterstützung in der Literatur. Karl Koch (Jahrbuch für Kinderheilkunde N. F. XX) ist ebenfalls (S. 342) zu dem Schlusse gekommen, dass der Zahndurchbruch mit einer Gewichtsdifferenz einhergeht. Auch Dehio (Jahrbuch für Kinderheilkunde N. F. XX) fand an der Hand eines sorgfältig bis ins 3. Lebensjahr beobachteten Falles das Gleiche. Endlich finden sich selbst in den Fleischmann'schen Curven mehrere Fälle, wo, wie Dehio schon bemerkte, der Durchbruch eines oder mehrerer Zähne durch eine Gewichtsabnahme oder wenigstens ein plötzliches Stillstehen der Gewichtszunahme markirt wird. Ich bemerke übrigens, dass mir zahlreiche Einzelbeobachtungen über Bezahnung an den von mir gemessenen Kindern zu Gebote stehen, welche meine Ansicht bestätigen. Bezüglich der absoluten, durch Wägungen gefundenen Gewichtsziffern verweise ich auf Tabelle 1 und 2 der Anlage. Es geht aus diesen Tabellen hervor, dass sehr bedeutende Gewichtsdifferenzen sich in den einzelnen Monaten befinden, welche in einzelnen Fällen, und zwar schon im ersten Monate nahezu 100 Procent betragen, d. h. es sind manche Säuglinge doppelt so schwer wie ihre Altersgenossen.

Es mag hier hervorgehoben werden, dass die Flaschenkinder den Brustkindern nur 200 bis 800 g nachstehen. Von da ab erreichen sie ähnliche Werthe wie jene und übertreffen sie sogar theilweise an Gewicht. Vielleicht rührt dies daher, dass sie bereits eine Kost gewöhnt sind, der sich die vormaligen Brustkinder erst anpassen müssen, worauf schon Uffelmann (S. 155) hinweist. Am meisten nähern sich dem Gewichte der Frankfurter Knaben, wie schon erwähnt, die Werthe der Bouchaud'schen Tabelle. Die Gewichte der Halle'schen Kinder vom 1.—12. Monat kommen denen der Frankfurter Kinder ebenfalls nahe; vielleicht sind die Halle'schen Knaben wie Mädchen etwas schwerer.

Die Zunahme von Länge, Brust und Kopf wird zweckmässig gemeinschaftlich erledigt. Alle drei verlaufen in Curven, die nur geringe Schwankungen aufweisen.

Die Schwankungen der Brust erklären sich wohl aus zeitweiser Abnahme des Fettpolsters. Man kann dies oft bei wiederholten Messungen zu verschiedenen Zeiten an ein und demselben Kinde feststellen [1]). Die Schwankungen der Länge erklären sich aus dem Umstande, dass Kinder, sobald sie gehen, kürzer werden, als im Liegen. In der Kopfcurve ist nur ein Mal (Tab. 8, Mädchen im 18. Monat) eine stärkere Abnahme ersichtlich, doch beträgt auch diese noch nicht einmal einen Centimeter. Es unterscheiden sich die Curven nur durch die anfänglich schnellere Zunahme von Kopf und Brust, indem Kopf- und Brustumfang die erste Hälfte ihrer Gesammtzunahme vom 1. bis 30. Monat bereits zwischen dem 5. und 6. Monat erreichen, während Länge und Gewicht die Hälfte ihrer Gesammtzunahme erst zwischen dem 8. und 9. Monat erlangen. Die wenigen Angaben der absoluten Masse von Länge, Brust- und Kopfumfang habe ich vergleichsweise hierunter zusammengestellt. Die absoluten Grössen der Frankfurter Kinder ähneln den von Uffelmann (S. 156 flg.) gegebenen Werthen nur in Bezug auf die Körperlänge (cf. Tab. 3 und 4):

Alter:	0 Jahr.		1 Jahr.		2 Jahr.		2½ Jahr.	
	männlich.	weiblich.	männlich.	weiblich	männlich.	weiblich.	männlich.	weiblich.
	cm	cm	cm	cm	cm	cm	cm	cm
Zeising's [2]) Tabelle Cc.	48,5	—	75,7	—	86,3	—	—	—
Uffelmann	50,0	49,0	70,0	69,0	80,0	—	—	—
Quetelet	50,0	49,0	69,8	69,0	79,6	78,0	—	—
Frankfurter Kinder .	50,3	50,1	71,0	68,0	78,8	(79,5)	83,7	83,4

Dagegen sind die Werthe für den Brustumfang (cf. Tab. 5 und 6) bedeutend geringer bei den Frankfurter Kindern als bei Uffelmann:

Alter:	0 Monat.		6 Mt.		16 Mt.		21 Mt.		30 Mt.	
	cm		cm		cm		cm		cm	
Uffelmann S. 306.	34		ca. 44		—		ca. 54		—	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m	w.	m.	w.
Frankfurter Kinder	31,6	31,4	40,3	38,9	44,0	43,3	44,9	(43,3)	47,1	47,1

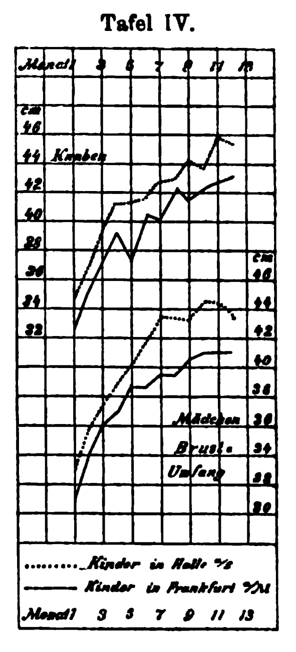
Die Frankfurter Kinder setzen also mit einem Brustumfang ein, welcher etwa $2^1/_2$ cm unter der von Uffelmann angegebenen Grösse steht. Der von Uffelmann für den 6. Monat angegebene Werth wird in Frankfurt erst im 16. Monat erreicht; und hinter den Uffelmann'schen 54 cm im 21. Monat sind die Frankfurter

1) Bei Messung des Brustumfanges sassen die Kinder.

2) Verhandl. der K. Leop.-Carol. Akademie. Bd. 26. 1858.

Kinder noch 9 Monate später mit nahezu 7 cm im Rückstande. Ferner ist zu beachten, dass bei den Frankfurter Kindern im Durchschnitte die halbe Länge von der Brust bei Neugeborenen nur um 6,7 resp. 6,4 cm übertroffen wird; nach Fröbelius (bei Uffelmann S. 157) ist dies ein ungünstiges Verhältniss. Im günstigen Falle solle die Differenz 9—10 cm betragen.

Tafel IV.



Die Halle'schen Kinder, besonders die Knaben, scheinen in Länge (Tab. 3 und 4) sowie in Brustumfang (Tafel IV, Tab. 5 und 6) die Frankfurter Kinder um einige Centimeter zu übertreffen; bei den Halle'schen Knaben wie Mädchen beträgt der Brustumfang im ersten Lebensmonate[1]) 9 bis 10 cm mehr als die halbe Körperlänge, wie es Uffelmann als wünschenswerth bezeichnet.

Das Verhältniss des Kopfes (cf. Tab. 7 und 8) zur Brust ist bei den Frankfurter Kindern ein anderes, als es nach Fröbelius (Petersburg) und Liharžik (Wien) [bei Uffelmann S. 306] wünschenswerth wäre.

Es müsste sein:

		bei Neugeborenen		Im 21. Monat bei kräftigen Kindern					
		Brust. cm	Kopf.	Brust.	Kopf.				
Citate von Uffelmann		34	36,5—37,0	54,0	54,0	Im Durchschnitte dagegen würde Brust = Kopf erst im Beginne oder Mitte des 3. Jahres.			
Dagegen messen						29 Mt.		30 Mt.	
						Brust.	Kopf.	Brust.	Kopf.
Frankfurter	Knaben	31,6	34,1	44,9	46,6	46,3	43,3	47,1	48,9
	Mädchen	31,1	33,1	43,3	46,0	46,1	47,7	47,1	46,8

Also erst im 30. Monat und zwar nur bei den Mädchen erreicht der Brust- den Kopfumfang. Bei den Knaben ist dies zur selben Zeit noch nicht der Fall. Andererseits ist zu beachten, dass bei den gestillten Knaben bereits im ersten Monate unter den 29 Fällen, welche über 10 Tage alt waren, 5 verzeichnet sind, bei denen Brust- gleich Kopfumfang war und dass vom zweiten Monate ab schon einzelne Fälle vorkommen, bei denen der Brust-

1) Bei Neugeborenen war der Brustumfang nicht bestimmt worden.

umfang grösser ist als der Kopfumfang. In den späteren Monaten häuft sich die Zahl dieser Fälle (cf. Tab. 7). Die Breite des Physiologischen ist auch hier nicht gering.

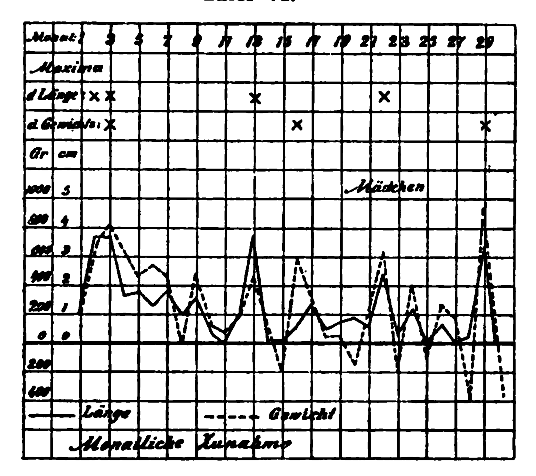
Was nun das Verhältniss der Gewichtszunahme zur Zunahme von Kopf, Brust und Länge betrifft, so besteht hier das gleiche Verhältniss, wie es Axel Key für das Alter der Pubertätsentwicklung ermittelte. Das Maximum der Längenzunahme geht dem Maximum der Gewichtszunahme zeitlich voraus. Ich füge hinzu, dass die für die Zunahme des Brustumfanges gefundenen Ziffern Schwankungen zeigen, welche ebenso verlaufen, wie die Curven der Längenzunahme.

Tafel V.

So sehen wir die grösste Längen- (und Brust-) Zunahme bei den Knaben (Tafel V) im 2. und 4. Monate, die grösste Gewichtszunahme im 4. und 6. Monate; ebenso gehen die Längenmaxima vom 11. Monate dem Gewichtsmaximum vom 16., die Längenmaxima vom 17. resp. 19.—20. dem Gewichtsmaximum vom 22. und den folgenden Monaten voraus. Im Allgemeinen werden die zeitlichen Zwischenräume zwischen den Maxima der Länge und des Gewichtes immer grösser; in den ersten Monaten betragen sie zwei Monate, am Ende des zweiten Lebensjahres zwei bis vier Monate, gegen Ende der Pubertätsentwicklung beträgt der zeitliche Zwischenraum nach Axel Key mehrere Jahre. Es liegt hier also ein für die Entwickelung des menschlichen Körpers von der Geburt bis zum 20. Jahr gültiges Gesetz vor und das, was Axel Key für die erste Kindheit vermuthete, hat sich an meinem Material als zutreffend erwiesen.

Bei den Mädchen (Tafel VI) ist das Gleiche der Fall. Den Längenmaxima im 2.—3., 13., 22. Monat, folgen Gewichtsmaxima im 3., 16., 29. Monat.

Tafel VI.



Da nun mit der Länge zugleich der Brustumfang sein Maximum erreicht, eher als das Gewicht, so ist gewissermassen zunächst die äussere Körperform fertig und wird erst nachträglich mit dichter Masse gefüllt. In diesem Zusammenhange sind die nicht seltenen Beispiele zu betrachten, wo bei gleichem Brustumfange und gleicher Länge die Gewichte erheblich von einander abweichen. Z. B.:

	Alter.	Brustumfang.	Länge.	Gewicht.
Kind a	17 Mt.	45 cm	75 cm	9600 g
„ b	17 „	45 „	75 „	11400 „

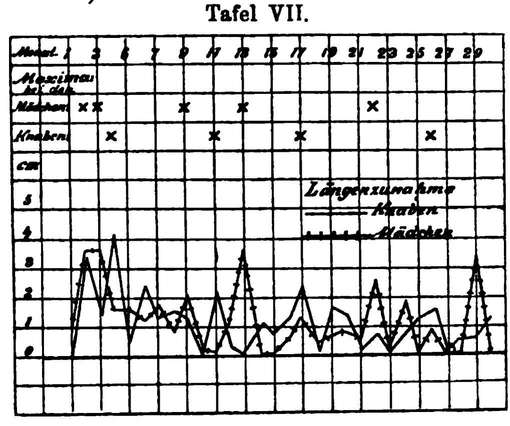
Die Mädchen stehen den Knaben an Gewicht in den ersten Monaten nur wenig nach; Brustumfang, Kopfumfang und Länge sind höchstens um 2 cm geringer, oft auch ebenso gross (bes. im 29. resp. 30 Monat) wie bei den Knaben vom 1. bis 30. Monat.

Bis zum 9. Monate (cf. Tafel I) verlaufen die Gewichts-Curven beider dicht neben einander mit Unterschieden von ungefähr 160 bis 250 g. Vom 10. bis 28. Monate beträgt die Differenz 200 bis 400, selbst 500 g zu Gunsten der Knaben.

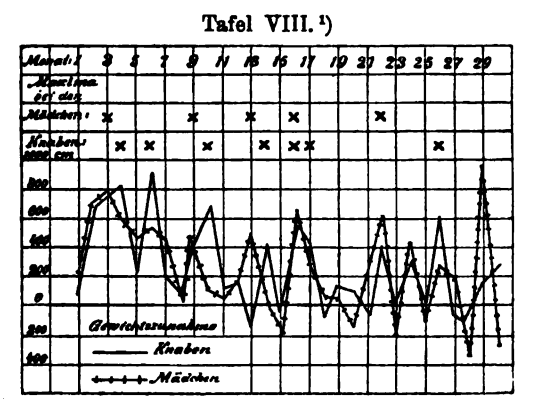
Nur im 5. Monate werden die Knaben von den Mädchen, allerdings nur um ein Geringes, an Gewicht (sowie Länge und Brustumfang) übertroffen. Ich halte das bei der Zahl der in diesem Monate beobachteten Fälle (56 Knaben, 31 Mädchen) für keinen Zufall. An ähnlichen Vorkommnissen fehlt es nicht. Schon im

29. Monat beträgt die Differenz nur 50 g, um das 13. Jahr scheinen nach Vierordt (S. 72) die Mädchen schwerer zu sein, als die Knaben, und ebenso werden nach Axel Key (S. 6) die schwedischen Knaben vom 12. bis 16. Jahr an Länge und Gewicht von den gleichaltrigen Mädchen übertroffen. Es sind dies Einzelbeläge für die wohlbekannte Thatsache, dass die Mädchen im Allgemeinen körperlich wie geistig den Knaben absolut oder relativ voraus sind. Im Einzelnen zeigt sich diese frühere Entwicklung der Mädchen bei einer Vergleichung der Zunahme-Curven von Länge (Tafel VII) und Gewicht (Tafel VIII).

Tafel VII.



Tafel VIII. 1)



Besonders deutlich tritt dies hervor beim Vergleiche der Längenzunahme (Tafel VII). Den Maxima der Mädchen im 2. bis 3., 9., 13., 22. Monat entsprechen Maxima bei den Knaben im 4., 11., 17., 26. Monat. Die Gewichtszunahme (Tafel VIII) ist bei den Mädchen

1) In der Tafel ist Gr. satt cm zu setzen.

am grössten im 3., 16., 22. Monat, bei den Knaben im 4. bis 6, 16. bis 17., 22. bis 26. Monat.

Das Gleiche hat statt nach Axel Key (S. 6) während der Pubertätsentwicklung. Entsprechend der früheren Gewichtszunahme tritt bei unseren Mädchen auch die erste Bezahnung früher ein, als bei unseren Knaben. Nähere Angaben hierüber finden sich in der unter Leitung von Prof. Pott erschienenen Dissertation von Fiedler (Halle 1891).

So stellen sich im Durchschnitte die äusseren Mass- und Gewichtsverhältnisse aller gestillten Kinder ohne Unterschied, sowohl der Kinder, die von jungen wie alten Müttern abstammen, als auch der I- und IV- Geborenen, sowohl der Kinder, deren Väter infolge Ableistung des Militärdienstes als besonders rüstig anzusehen sind, wie auch derjenigen Kinder, deren Väter nicht zum Dienst herangezogen wurden.

Sondert man nun die gestillten Kinder in solche, deren Väter gedient, und solche, deren Väter nicht gedient haben, so ergeben sich für das Gewicht zwei Mittelcurven, die einander recht nahe verlaufen. Ich will diese beiden Gruppen von Kindern kurzweg als Gediente und Nichtgediente im Folgenden bezeichnen.

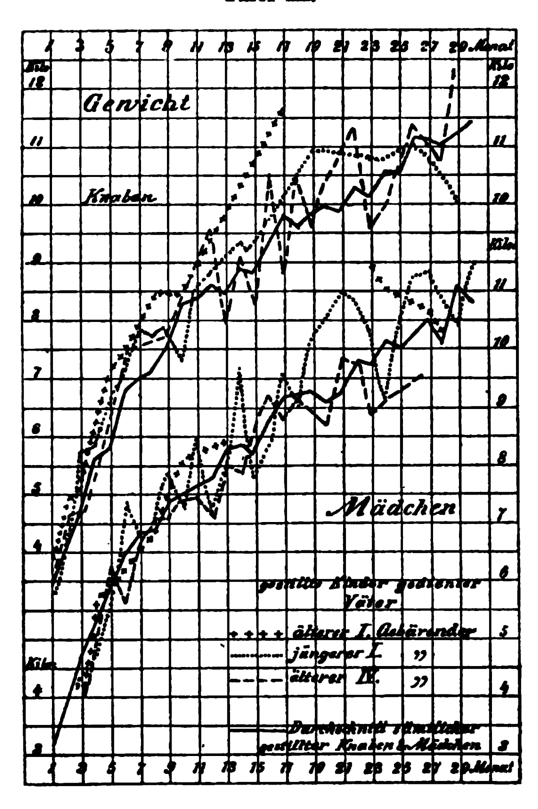
Die Curve der Gedienten berührt sich mehrfach mit der der Nichtgedienten und erhebt sich nur theilweise, im Durchschnitte allerdings bis zu Werthen von 600 bis 800 g, über die Curve der Nichtgedienten. Es könnte demnach fast scheinen, als ob der Militärdienst der Väter nur einen geringen Einfluss auf das Gewicht ihrer Nachkommen äusserte.

Anders wird die Sachlage, wenn man die Zahl der voraufgegangenen Geburten und das Alter der Mutter berücksichtigt. Im Durchschnitte sind bekanntlich bei der Geburt die Kinder älterer Mehrgebärender schwerer als diejenigen jüngerer Erstgebärender. Dies Verhältniss gestaltet sich im späteren Leben, namentlich aber nach Ablauf des ersten Lebensjahres durchweg anders. Dann beginnen an Gewicht die Erstgeborenen zu überwiegen gegenüber den späteren Kindern der Pluriparen. Das Alter der Mutter hat hier nur insofern Einfluss, als die Kinder älterer Erstgebärender schwerer sind als diejenigen jüngerer Erstgebärender.

Da ich nicht glaube, dass diese eigenthümliche Thatsache bekannt ist, gebe ich hier näher auf sie ein. Ich sehe zunächst ganz vom Militärdienste ab und vergleiche, um mit recht grossen Gegensätzen zu rechnen, die gestillten Kinder jüngerer bis 25jähriger Erstgebärender mit den Kindern älterer mehr als 30jähriger IV- und

Mehrgebärender. Die Mittelcurven zeigen grössere Schwankungen theilweise wohl deshalb, weil es sich nur um relativ wenige Fälle (199 Knaben auf 15 Monate, 187 Mädchen auf 19 Monate) handelt.

Tafel IX.



Bei den Knaben zeigt sich schon im siebenten Monate ein Ueberwiegen der Erstgeborenen, welches vom elften Monate an noch deutlicher hervortritt. Leider fehlt genügendes Material, die Curve weiter als bis zum 15. Monate zu verfolgen. Bei den Mädchen beginnt das Ueberwiegen der Erstgeborenen mit wenigen geringen Unterbrechungen bereits im 5. Monate.

Lässt man nunmehr die Nichtgedienten bei Seite und sondert die gedienten Kinder nach dem Alter der Mütter und Zahl der Geburten, so kommen diese ebengenannten Einflüsse einschliesslich des Militairdienstes der Väter zur Evidenz.

Auf Tafel IX zeigt sich recht deutlich, wie die jüngeren erstgeborenen Knaben vom Beginn des zweiten Lebensjahres ab

schwerer sind. Von den erstgeborenen Knaben überwiegt nicht nur die Mittelcurve, sondern auch die niedersten bei ihnen beobachteten Werthe übertreffen vielfach die Mittelcurve der IV-Geborenen. Bei den Mädchen ist das Gleiche der Fall.

Die älteren I-Geborenen zeigen verhältnissmässig noch höhere Werthe gegenüber den älteren IV-Geborenen und zwar anscheinend fast durchweg schon im ersten Jahre.

Aus der Tafel IX geht also hervor: Die Kinder älterer mehr als 30jähriger I-Gebärender überwiegen fast durchweg schon im ersten Lebensjahr an Gewicht diejenigen älterer Mehrgebärender. Sie sind auch schwerer als die Kinder junger I-Gebärender. Die Kinder jüngerer Erstgebärender überwiegen im Allgemeinen vom Beginn des 2. Lebensjahres an die der älteren Mehrgebärenden.

Die gedienten Kinder jüngerer und älterer I-Gebärender sind im Allgemeinen schwerer als die Durchschnittscurve. Die Kinder älterer IV- und Mehrgebärender sind nur theilweise schwerer als der Durchschnitt. Ihre Mittelcurve zeigt die stärksten Schwankungen. Im Allgemeinen überwiegen die gedienten Kinder den Durchschnitt aller gestillten Kinder (gedient und nicht gedient) an Gewicht um ¼ bis 1, ja sogar 2 Kilo.

Ich erkläre dies Verhältniss so: Bei der ersten Entbindung sind die Frauen des Arbeiterstandes noch nicht durch die Entbehrungen des Lebens und voraufgegangene Geburten resp. Aborte u. s. w. so entkräftet, wie bei der vierten Entbindung. Auch die Väter, welche meist nach kurz zuvor erledigter Militärdienstzeit jung zu heirathen pflegen, sind noch nicht durch Fabrikarbeit und Nahrungssorgen in ihrer Rüstigkeit beeinträchtigt im Beginn ihrer Ehe. Die erstgeborenen Kinder haben also kräftigere Eltern als die spätgeborenen; sie erhalten von diesen eine grössere Lebensenergie mit als Angebinde, vermöge dessen sie den Fährnissen des späteren Lebens, den Kinderkrankheiten, sowie dem Mangel an geeigneter Nahrung und Hygiene nachhaltigeren Widerstand zu leisten vermögen. Theilweise mag diese Lebensfähigkeit begründet sein in dem durchschnittlich umfangreicheren Brustkorb der gedienten gegenüber den nicht gedienten Knaben (vergl. Tafel X S. 72).

Die Curve der Mädchen weist wohl mangels genügenden Materiales zu starke Schwankungen auf, um hier massgebend zu erscheinen.

Ich will an dieser Stelle nochmals darauf aufmerksam machen, dass die Kinder der Stadt Frankfurt a. M., in welcher die allgemeine Wehrpflicht erst nach der Annectirung, also etwa 20 Jahre vor

Beginn unserer Beobachtungen, eingeführt wurde, wesentlich an Brustumfang übertroffen werden von unseren Halle'schen Kindern (cf. Tabelle 5 und 6, sowie Tafel IV). Wir haben gesehen, wie die Militärnachkommen einen besonders grossen Brustumfang aufweisen. Ich kann mich hier nicht der Ansicht verschliessen, dass, abgesehen von der verschiedenen Stammesherkunft in beiden Städten, die durch Generationen hindurch obligatorische Wehrpflicht in Preussen brustkräftigere Kinder gezeitigt hat, als dies in Frankfurt a. M. möglich war. Denn in Frankfurt a. M. haben nur die Eltern, kaum aber die Voreltern unserer gedienten Kinder Militärdienst geleistet.

Tafel X.

Es erübrigt noch, eines Einflusses zu gedenken, dessen Wirkung im späteren Leben wahrscheinlich gemacht worden ist. Der Pastor Malling-Hansen in Kopenhagen (citirt bei Axel Key — S. 27) zeigte, wie im Winter bei den Zöglingen einer Taubstummenanstalt das Wachsthum im Wesentlichen stillstehe, dass im Frühjahr ein überwiegendes Längenwachsthum stattfinde und dass demselben, ganz entsprechend dem Gesetz, welches Axel Key für sein und ich für mein Material fand, eine Gewichtszunahme folge. Die letztere falle in den Hochsommer und den Beginn des Herbstes. Axel Key giebt einen Theil davon der Schule schuld. Die lange Arbeit im Winter wirkt ungünstig, die Sommerferien fördernd auf das Wachsthum. Dafür spricht, dass früher eintretende Sommerferien auch eine stärkere Gewichtszunahme mit sich bringen (ibid. S. 28).

Anderseits (S. 29) stellte Malling-Hansen fest, dass ausserdem kleinere Gewichtsschwankungen vorkommen, abhängig von der Temperatur, indem Temperaturerhöhung die Gewichtszunahme befördert und umgekehrt.

Dr. Wahl (bei Axel Key) habe die Zunahme im Sommer und den Stillstand im Winter auch an Kindern festgestellt, welche das schulpflichtige Alter noch nicht erreicht haben.

Es scheint hier somit ein physiologischer Vorgang vorzuliegen.

Ich habe nun mein Material derart geordnet, dass ich Curven der in gleichen Monaten geborenen, aber verschieden alten Kinder feststellte. Es ergaben indess diese Curven der in verschiedenen Monaten geborenen Kinder einander ganz unähnliche Schwankungen für die gleichen Jahreszeiten. Ich schliesse daraus, dass in den ersten Lebensjahren der eventuelle Einfluss der Jahreszeit zurücktritt gegenüber den Einflüssen der ersten Dentition.

Vielleicht wird es einer Untersuchung über die Entwickelung der Kinder vom Abschlusse der ersten bis zum Beginne der zweiten Dentition vorbehalten bleiben, die ersten Anfänge eines Einflusses zu zeigen, den die Jahreszeit auf die körperliche Entwickelung älterer Kinder auszuüben scheint.

Tab. 1 bis 8 nachfolgend.

Tabelle 1.

Gewicht von gestillten Knaben in Frankfurt a. M. Väter gedient und nicht gedient, Mütter jeden Alters.

323 Fälle.

Im Monat	Geringstes gewogenes Gewicht.	Berechnetes mittleres Gewicht.	Grösstes gewogenes Gewicht.
1	2450	3451	4650
2	3250	4108	6050
3	3200	4840	6900
4	4550	5670	7200
5	4400	5868	8200
6	4800	6802	9600
7	4600	7017	9600
8	5900	7152	9000
9	5300	7579	9800
10	6300	8312	10500
11	6200	8412	11200
12	6750	8588	10000
13	6300	8479	10500
14	6400	8897	10800
15	6900	8825	10600
16	6350	9414	12200
17	6850	9810	13700
18	7300	9650	12750
19	8300	9818	12300
20	7800	9978	12750
21	8500	9911	11850
22	8750	10334	12700
23	7750	10229	12050
24	8200	10547	13300
25	8600	10542	13000
26	9300	11153	13100
27	10300	11100	12100
28	8800	11000	13000
29	9350	11150	13100
30	8400	11407	12400

Tabelle 2.

Gewicht von gestillten Mädchen in Frankfurt a. M. Väter gedient und nicht gedient, Mütter jeden Alters.

736 Fälle.

Im Monat	Geringstes gewogenes Gewicht.	Berechnetes mittleres Gewicht.	Grösstes gewogenes Gewicht.
1	2400	3219	4300
2	2950	4002	4950
3	3900	4792	6100
4	3500	5409	7300
5	4700	5866	8000
6	4200	6426	8700
7	5400	6855	7900
8	5550	6936	9500
9	5200	7396	9250
10	5600	7527	9000
11	6200	7588	9500
12	5750	7756	9900
13	6650	8277	11400
14	6200	8350	11600
15	6500	8200	9900
16	6000	8807	10400
17	7300	9164	11600
18	8100	9219	10700
19	7100	9247	11200
20	7100	9084	12200
21	6550	9261	11100
22	7800	9887	12500
23	7650	9700	11800
24	8400	10106	11700
25	7950	10058	11600
26	8700	10336	11800
27	7300	10508	13100
28	7500	10150	11750
29	9300	11100	13200
30	10000	10829	11700

Tabelle 3.

Länge von gestillten Knaben in Frankfurt a. M. und Halle a. S. Väter gedient und nicht gedient, Mütter jeden Alters.

Im Monat	Niedrigstes gemessenes Mass. Frankfurt a. M.	Mittleres berechnetes Mass. Frankfurt a. M. 383 Fälle.	Mittleres berechnetes Mass. Halle a. S. 72 Fälle.	Grösstes gemessenes Mass. Frankfurt a. M.
1	48	50,6	52,5	58
2	50	54,1	55,8	60
3	51,5	55,6	58,3	64
4	56	59,9	60,8	64,5
5	54	60,5	62,2	68
6	57,5	63,0	68,0	69
7	5[illegible]	64,4	66,7	70
8	61	66,1	66,3	70
9	61	67,4	69,3	74
10	63,5	65,9	67,4	74
11	63	69,6	69,4	76,5
12	64,5	71	70,2	76,5
13	64	70,7		76,5
14	66	72,2		77
15	65	73		80,5
16	65	74,1		79
17	66,5	76		81
18	65	74,6		80,5
19	70	76,1		85
20	70	77,5		83
21	72	75,7		78
22	71	78,2		87
23	70,5	78,1		87
24	72	78,8		85
25	72	80		85
26	76,5	81,6		88
27	78	80		85
28	74	82		87
29	76	82,5		90
30	78	83,7		87

Tabelle 4.

Länge von gestillten Mädchen in Frankfurt a. M. und Halle a. S. Väter gedient und nicht gedient, Mütter jeden Alters.

Im Monat	Niedrigstes gemessenes Mass. Frankfurt a. M.	Mittleres berechnetes Mass. Frankfurt a. M. 736 Fälle.	Mittleres berechnetes Mass. Halle a. S. 58 Fälle.	Grösstes gemessenes Mass. Frankfurt a. M.
1	46,0	50,1	50,5	56,5
2	49,0	53,8	52,8	56,5
3	51,5	57,5	55,6	61,5
4	53,0	59,3	58,0	66,5
5	55,0	61,0	60,2	65,0
6	57,0	62,2	61,8	72,5
7	59,0	64,0	64,2	69,0
8	61,0	64,9	[71,0]	70,5
9	60,0	66,9	67,2	72,0
10	60,5	67,0	69,5	72,0
11	60,5	67,0	70,7	72,0
12	61,5	68,1	70,5	74,0
13	64,0	71,8		79,5
14	64,0	70,9		82,0
15	65,0	70,5		76,0
16	63,0	72,5		77,0
17	66,5	73,8		81,5
18	69,5	74,1		78,0
19	70,0	73,8		80,0
20	64,0	74,6		82,0
21	63,5	75,2		82,0
22	72,0	77,7		84,5
23	68,0	77,0		87,0
24	75,0	79,5		86,0
25	70,5	79,2		85,0
26	75,0	80,4		86,0
27	69,0	80,0		87,0
28	69,0	80,0		86,5
29	80,0	83,5		88,0
30	80,0	83,4		87,0

Tabelle 5.

Brustumfang von gestillten Knaben in Frankfurt a. M. und Halle a. S. Väter gedient und nicht gedient, Mütter jeden Alters.

Im Monat	Kleinster gemessener Umfang. Frankfurt a. M.	Mittlerer berechneter Umfang. Frankfurt a. M. 823 Fälle.	Mittlerer berechneter Umfang. Halle a. S. 67 Fälle.	Grösster gemessener Umfang. Frankfurt a. M.
0	—	31,6	—	—
1	28	31,8	34,9	37
2	32	35	36,7	40
3	31,5	36,6	39,3	40
4	35	39	41,2	41
5	35	37,7	41,2	44
6	35	40,3	41,5	45
7	36	40,2	42,7	46
8	36	42,3	43,0	44
9	38	41,5	44,2	46
10	39	42,2	43,7	45,5
11	38	42,6	46,0	48
12	40	43,2	45,7	49
13	40	43		46
14	40	43,7		48
15	40	43,7		47
16	38	44		47
17	40	45		49
18	42	45		49
19	43	45,2		49
20	42	46,1		48,5
21	41	44,9		48
22	42	45,4		50
23	40	45		48
24	43	45,5		49
25	42,5	46,9		49
26	45	47,1		50
27	45	47,2		49
28	41	46		50
29	41	46,3		50
30	45	47,1		50

Tabelle 6.

Brustumfang von gestillten Mädchen in Frankfurt a. M. und Halle a. S. Väter gedient und nicht gedient, Mütter jeden Alters.

Im Monat	Kleinster gemessener Umfang. Frankfurt a. M.	Mittlerer berechneter Umfang. Frankfurt a. M. 724 Fälle.	Mittlerer berechneter Umfang. Halle a. S. 58 Fälle.	Grösster gemessener Umfang. Frankfurt a. M.
0	—	31,1	—	—
1	27,0	31,4	33,0	38,0
2	30,0	34,5	35,6	39,0
3	33,0	36,2	37,6	40,5
4	32,0	37,5	39,2	44,5
5	35,0	38,3	40,6	42,0
6	35,0	38,9	41,8	43,0
7	36,0	39,8	43,4	43,0
8	36,0	39,8	44,0	44,5
9	36,0	40,4	43,1	43,0
10	39,0	41,0	44,6	44,5
11	37,0	41,0	44,5	45,0
12	36,0	41,1	43,7	45,0
13	39,0	42,3		48,0
14	37,0	42,3		49,0
15	38,0	42,3		46,0
16	40,0	43,3		47,0
17	41,0	43,6		49,0
18	42,0	44,2		48,5
19	40,0	44,1		48,0
20	40,0	43,5		47,0
21	38,0	43,3		48,0
22	42,0	45,2		48,0
23	40,0	45,1		48,0
24	42,0	45,5		49,0
25	41,5	45,0		48,0
26	44,0	45,9		48,0
27	41,0	45,7		49,0
28	41,0	44,8		47,0
29	43,0	46,1		49,0
30	46,0	47,1		48,0

Tabelle 7.
Kopfumfang von gestillten Knaben in Frankfurt a. M. Väter gedient und nicht gedient, Mütter jeden Alters.

607 Fälle.

Im Monat	Kleinster gemessener Umfang.	Mittlerer berechneter Umfang.	Grösster gemessener Umfang.	Zahl der beobachteten Fälle.	Zahl der Fälle, in denen der Brustumfang gleich, oder grösser war, als der Kopfumfang.	
					Brust gleich Kopf.	Brust gleich od. grösser als Kopf.
0	30	34,1	37	38	0	.
1	30	34,8	38	67 [1])	5	.
2	35	37,4	40	44	.	8
3	36	38,8	41,5	37	.	9
4	38	40,2	44	30	.	1
5	38	41,2	44	37	.	4
6	40	42,3	45	27	.	3
7	39	42,6	44	19	.	1
8	39	43,4	46	16	.	0
9	40,5	44,5	49	29	.	3
10	42	44,5	47	17	.	1
11	42	44,7	47	15	.	4
12	43	45,7	47	22	.	0
13	42	45,4	48	19	.	1
14	44	46,2	48	24	.	2
15	44	46,2	49	16	.	1
16	43,5	46,7	50	20	.	0
17	44	4[illegible],5	50	18	.	2
18	42	46,9	49	17	.	1
19	44	47,2	49,5	13	.	1
20	45	46,9	48	12	.	0
21	44	46,6	49	12	.	4
22	47	48,3	49	12	.	1
23	43	47,9	51	13	.	1
24	46	48	51	13	.	3
25	46	47,8	50	15	.	3
26	47	48,6	50,5	12	.	3
27	47	48,5	50	2	.	1
28	46,5	49	52,5	9	.	0
29	46	48,3	50	12	.	3
30	47	48,9	52	8	.	3

Tabelle 8.
Kopfumfang von gestillten Mädchen in Frankfurt a. M. Väter gedient und nicht gedient, Mütter jeden Alters.

531 Fälle.

Im Monat	Kleinster gemessener Umfang	Mittlerer berechneter Umfang	Grösster gemessener Umfang.
0	31,0	33,1	36,0
1	31,0	33,6	37,5
2	35,0	36,2	38,0
3	33,0	37,3	40,0
4	36,5	39,1	44,0
5	38,0	40,0	42,0
6	38,0	41,2	45,0
7	41,0	42,1	44,0
8	41,0	42,7	46,5
9	41,0	43,2	48,0
10	41,0	43,9	45,0
11	40,0	43,9	49,0
12	42,0	44,4	46,0
13	43,0	44,3	47,0
14	41,5	45,1	49,0
15	42,0	45,2	47,5
16	44,0	45,9	47,0
17	44,0	46,3	52,0
18	44,0	45,4	48,0
19	45,0	46,0	48,0
20	42,5	45,7	49,0
21	45,0	46,0	48,0
22	44,5	46,3	48,0
23	43,0	46,4	48,0
24	43,0	46,5	48,5
25	44,0	46,5	49,0
26	44,5	46,9	49,0
27	45,0	46,7	50,5
28	46,0	47,1	49,0
29	46,0	47,7	49,0
30	45,0	46,3	48,0

1) Von den 67 Fällen des ersten Monats waren 29 über 10 Tage alt. Unter diesen finden sich die 5 Fälle mit Brust gleich Kopf.

Discussion.

Herr Hennig-Leipzig fragt, ob die Störung in der Gewichtszunahme zur Zahnungszeit zu schreiben ist auf verminderte Einnahme (Behinderung des Saugens, des Kauens und Schlingens) oder auf vermehrte Ausgabe (Durchfälle) oder auf beides zugleich.

Herr Schmid-Monnard-Halle a. S. ist der Ansicht, dass verminderte Nahrungsaufnahme, verminderte Nachtruhe und häufige Katarrhe die verminderte Gewichtszunahme des Kindes bewirken.

Herr v. Ranke-München bewundert den ausserordentlichen Fleiss der Schmid'schen Arbeit, möchte aber hier auf einen Mangel hinweisen, der ihm im Vortrag entgegengetreten ist. Der Vortragende hat die Schwankungen der Gewichtszunahme der Kinder ausschliesslich mit dem Zahndurchbruche in Verbindung gebracht und dabei die Zeit des Zahndurchbruches nicht selbst beobachtet, sondern nach den Angaben von Uffelmann, Hygiene des Kindes, eingesetzt. Das könnte aber zu Fehlern in der Schlussfolgerung führen. Denn andere Beobachter setzen den Zahndurchbruch in andere Zeiten als Uffelmann und die Angaben dieses letzten Autors würden demnach mit den Schmid'schen Schwankungen der Gewichtszunahme nicht übereinstimmen. Im Zahndurchbruche kommen ja bekanntlich die grössten Schwankungen vor. Um daher einen thatsächlichen Zusammenhang zwischen der Gewichtsabnahme und dem Zahndurchbruche nachzuweisen, halte er individuelle Beobachtungen d. h. die Beobachtung der Gewichtsverhältnisse und des Zahndurchbruches an denselben Individuen für durchaus nothwendig.

Herr Schmid-Monnard-Halle a. S. verkennt nicht die Berechtigung des geäusserten Einwandes. Er glaubt aber wegen der regelmässig wiederkehrenden Schwankungen in der Intensität des Wachsthums diese für physiologische erklären zu müssen. Ihm stehen neben den hier veröffentlichten Beobachtungen zahlreiche Einzelnotirungen bei den gewogenen Kindern zur Verfügung, aus denen die Abhängigkeit der Wachsthumsintensität von der Bezahnung in den beobachteten Fällen hervorgeht.

Herr Epstein-Prag: Bevor man sich dazu entschliesst, die von Schmid-Monnard gefundenen Schwankungen in den Massverhältnissen als gesetzmässige physiologische Erscheinungen des Wachsthums zu erklären, wäre es doch gerathen, nachzuforschen, ob etwa nicht irgendwelche äussere Zufälligkeiten und locale Verhältnisse unter der Bevölkerung an den Schwankungen schuld haben. Als Beispiel dient die sogenannte physiologische Gewichtsabnahme in den ersten Lebenstagen, die, wie Kehrer gezeigt hat, durch ein geändertes Regime der Wöchnerin und reichlichere Ernährung derselben vermieden werden kann.

Herr Schmid-Monnard-Halle a. S.: Ich lege weniger Gewicht auf die Schwankungen im absoluten Gewichte, als vielmehr auf Schwankungen in der Gewichtszunahme, derart, dass in einem Monate ein Kind 600, im nächsten 100 g zunimmt. Ich habe dies auch an Kindern

vielfach beobachtet, welche in günstigen äusseren Lebensverhältnissen und zweckmässigster Pflege sich befanden.

Herr Happe-Hamburg: Es ist schon vom Professor Epstein hervorgehoben, dass ein physiologischer Wachsthumsprocess keine pathologische Erscheinung sein kann. Um die angegebenen Schwankungen als regelmässig wiederkehrend anzunehmen, sind die Beobachtungen nicht zugleich ausgeführt worden, und können deshalb nicht als hinreichend angenommen werden. Darauf den allgemeinen Satz zu gründen, dass die Körperentwickelung des ersten Kindesalter wesentlich von der Dentition beeinflusst sei, ist wohl als haltlose Theorie zu bezeichnen. Eine sorgfältige Beobachtung besonders mit Hilfe intelligenter Mütter lehrt das Gegentheil. Es ist daher dringend zu warnen, dem traurigen Volks-Vorurtheil, das Zahnen sei eine Krankheit, nur Nahrung zuzuführen. Die Zähne brechen überall nicht gruppenweise durch, sondern werden allmälig auf dem Wege der Resorption einzeln sicht- und fühlbar. Munderkrankungen kommen dagegen im ersten Kindesalter sehr häufig vor, weil die Kinder alles Mögliche in den Mund führen und sich dadurch inficiren. Post hoc also propter hoc, weil die Kinder sich inficiren, haben sie Mundschmerzen in der Zeit, in welcher die Zähne wachsen und zum Vorschein kommen.

Ueber Perforationsperitonitis bei Neugeborenen.

Demonstration eines Falles von nachträglicher Verkalkung des ausgetretenen Meconiums.

Herr **Falkenheim**-Königsberg i. Pr.

Während peritonitische Erscheinungen bei Neugeborenen insbesondere auf Grund von infectiösen Processen von Lues keineswegs selten sind, darf man dieses von der eigentlichen Perforationsperitonitis durchaus behaupten. Im späteren Kindesalter, bei Erwachsenen gelangt ja auch sie häufiger zur Beobachtung und zwar geht sie alsdann vorwiegend vom Magen-Darmcanale aus. Geschwürsbildungen der verschiedensten Art, unter Umständen durch Fremdkörper bedingt, Neoplasmen, die zerfallen, gangränös werdende Hernien geben den Anlass ab. In einer Anzahl von Fällen nimmt sie ihren Ursprung von den anderen Unterleibsorganen, von Eiterungsprocessen, die sich in der Nachbarschaft des Peritoneums abspielen, oder sie ist die Folge des Durchbruchs von Gallen-, von Nierensteinen. Während nun tuberculöse, eventuell von Perforationsperitonitis gefolgte Geschwüre oder die allerdings oft nur zu circumscripter Peritonitis führenden Verschwärungen des Processus vermiformis bei den etwas älteren Kindern ebenso wie bei Erwachsenen vor-

kommen, sind typhöse Geschwüre bei ihnen bekanntlich ganz erheblich seltener, und der grossen Zahl von Perforationsperitonitiden, entstanden in Folge Durchbruchs eines Typhusgeschwürs, bei Erwachsenen entspricht nur eine kleine Reihe solcher Fälle bei Kindern.

Bei Neugeborenen sind tiefer greifende ulcerative Processe am Darme äusserst selten und um so merkwürdiger ist der von Tolmatschew auf dem X. internationalen Congresse in Berlin der Section für Kinderheilkunde mitgetheilte Fall von Perforationsperitonitis bei einem 3 Tage alten Kinde, bei welchem sich dieselbe von einem durchgebrochenen Dünndarmgeschwüre aus entwickelt hatte, das seinerseits nach den Untersuchungen von Lubimoff in Kasan aus einem zerfallenen Gumma hervorgegangen war. Eingeklemmte Hernien, die zur Perforationsperitonitis führen könnten, kommen bei Neugeborenen kaum vor, wohl aber kann sie durch Invaginationen bewirkt werden, die sich mitunter schon intrauterin ausbilden können. Der ganz ersten Lebenszeit, ja der Fötalperiode gehören jene Fälle von Perforationsperitonitis an, in welchen dieselbe eintritt, weil vom Peritoneum überzogene Hohlorgane, durch Missbildung ihres natürlichen Ausführungsganges entbehrend oder durch irgendwelche entzündliche, zur Abschnürung führende Processe desselben beraubt, in Folge übermässiger Füllung bersten und ihren Inhalt in den Bauchfellsack entleeren. Es sei hier an die Fälle von Darmruptur in Folge von Darmverschluss, die Fälle von Blasenruptur in Folge Fehlens der Harnröhre erinnert. Es sind derartige Fälle mehrfach beschrieben, doch ist ihre Zahl gering.

Noch einer Ursache für Perforationsperitonitis, die bei Neugeborenen ebenso wie bei älteren Kindern und Erwachsenen wirksam werden kann, ist zu gedenken, des Traumas. Unter den hierher gehörigen Fällen bilden jene eine besondere, sehr eigenartige Gruppe, in welchen augenscheinlich der Geburtsact selbst das Trauma abgiebt. Es liegen bisher nur spärliche Mittheilungen darüber vor. Breslau hat 1863 im Supplementheft des XXI. Bandes der Monatsschrift für Geburtskunde einen Fall von Perforationsperitonitis bei einem hydrocephalischen Kinde berichtet. Das Kind hatte sich zunächst in Beckenendlage eingestellt und war bis auf den nachfolgenden Kopf extrahirt worden. Als dann dieser wegen seiner Grösse trotz der verschiedensten Versuche, der Anlegung der Zange, Einstossen eines Hakens durch die Orbita nicht

folgte, wurde ein zweiter Arzt herbeigeholt und die Entbindung mit Hilfe der Cephalotribe beendigt. Bei der Section zeigte sich an dem sonst völlig normalen Darme in der Gegend der Flexura colica dextra eine erbsengrosse Perforationsöffnung, durch welche sich die Darmschleimhaut hervorstülpte. Es war Meconium in die Bauchhöhle ausgetreten und bedeckte, zum grössten Theile innig mit fibrinös-sulzigem Exsudate vermengt, das viscerale und parietale Peritoneum, demselben fest anhaftend. Eine Erklärung für die Entstehung der Perforation giebt Breslau nicht, constatirt aber, dass in Anbetracht der Ausbildung der Peritonitis die Rupturirung vor der Geburt, vor den operativen Eingriffen eingetreten sein müsse.

Weiterhin hat dann Zillner 1884 im 96. Bande des Virchowschen Archivs vier innerhalb zwei Jahren beobachtete Fälle mitgetheilt. Alle Kinder, gut entwickelt, wurden spontan von kräftigen mehrgebärenden Müttern in Schädellage geboren, schrieen sofort viel, hatten einen trommelartig aufgetriebenen Bauch, verweigerten die Aufnahme der Nahrung, wurden cyanotisch und starben 12 bis 15 Stunden post partum. In allen Fällen bestand diffuse Peritonitis. Der normale Darm war im Bereiche der Flexura sigmoidea 15 bis 26,5 cm über dem After rupturirt. Die Oeffnungen waren verschieden gross, 8—20 mm, quergestellt, die Ränder nach aussen umgebogen, die Schleimhaut ectropionirt.

Der zu demonstrirende Fall, dessen pathologisch-anatomische Untersuchung Herr Dr. Askanazy, Assistent am pathologischen Institute zu Königsberg, durchgeführt hat,[1]) reiht sich diesen Beobachtungen an, ist aber durch seinen höchst eigenthümlichen Verlauf ausgezeichnet. Das dem Ambulatorium am 14. Juli 1891 zugeführte Mädchen war am 29. Juni als zweites Kind nach Meinung der Mutter etwa 3 Wochen zu früh geboren worden. Die erste Entbindung, bei welcher ein grosser Dammriss erfolgt war, hatte am 1. December 1889 stattgehabt. Die zweite Gravidität verlief bis auf mässige Beschwerden in der ersten Zeit gut. Am 28. Juni machte die Frau einen weiten Spaziergang, bekam dabei heftige Schmerzen im Leibe, die sie für Leibschmerzen nach Erkältung hielt, da dieselben keinen wehenartigen Charakter zeigten. In der Nacht, früh 3 Uhr, ging alsdann zu ihrer grossen Ueberraschung das Fruchtwasser ab und es fiel ein Fuss, nach Aussage der Umgebung der rechte, vor. Bis die nächstwohnende Hebamme herbeikam, war das Kind bereits bis auf den Kopf geboren Der Vorgang hatte

1) Ausführliches in der gemeisamen Publication im Jahrb. f. Kinderhkde.

circa 20 Minuten gedauert. Da das Kind ganz blau war, machte die Hebamme schleunigst die Extraction des Kopfes, wobei die Frau starke Schmerzen hatte und fürchtete wieder „zerrissen" zu werden. Es trat in der That ein kleiner Einriss ein. Das Kind war stark cyanotisch, kam aber zu sich und zeigte keine Abweichung von der Norm. Das Wochenbett verlief gut. Als dann die Mutter am 5. Tage das Kind zum ersten Male selbst badete, fiel ihr der vergrösserte Umfang des Leibes auf. Derselbe steigerte sich von Tag zu Tag. Die Entleerungen waren, nachdem das Kindspech in mässiger Menge abgegangen, völlig normal. Das Kind bekam die Brust, nahm dieselbe regelmässig, klagte auch nicht. Aufstossen, Erbrechen war nicht vorhanden. Zu der steigenden Zunahme des Abdomens gesellte sich schliesslich Oedem der unteren Extremitäten. Fieber bestand nicht, im Gegentheile fühlte sich das Kind immer etwas kühl an. Bei der Untersuchung des dem Alter entsprechend grossen, ziemlich gut genährten Kindes fiel vor Allem der ganz ausserordentlich aber völlig gleichmässig aufgetriebene, prall elastische, trommelartige Leib auf. Der Umfang über dem Nabel betrug 42 cm. Die Haut glänzte und bei dem Palpiren, bei welchem das Kind keine Schmerzen äusserte, hatte man das Gefühl wie beim Hinübergleiten über einen der kleinen mit Gas gefüllten Gummiballons. Bei der Percussion des Abdomens war überall der gleiche dumpf tympanitische Schall vorhanden. Die Leberdämpfung war verschwunden. Athmungsgeräusch und Herztöne waren über dem Abdomen nicht hörbar. Die Brustorgane erschienen gesund. Die Athmung war oberflächlich und etwas beschleunigt, die Pulsfrequenz vermehrt, doch die Hauttemperatur anscheinend nicht erhöht. Es bestand leichte Cyanose. Die unteren Extremitäten waren oedematös. Der Urin enthielt etwas Eiweiss.

Am 17. Juli war die Behinderung der Respiration und Circulation so hochgradig geworden, dass mittelst Pravaz'scher Canüle eine Punction in der rechten Mammillarlinie unterhalb des Rippenrandes vorgenommen werden musste. Es strömten circa 250 cbm eines leicht fötiden Gases aus. Das Abdomen fiel bis auf einen Umfang von 32 cm zusammen. Im Laufe des nächsten Tages, an welchem übrigens Succussionsgeräusch nachweisbar war, verschwand das Oedem der Beine, der Urin wurde eiweissfrei, der ganze Zustand des Kindes besserte sich, dann aber traten die früheren Erscheinungen aufs Neue hervor und unter zunehmendem Collaps erfolgte am 20. Juli der Exitus letalis.

Die Section bestätigte zunächst die Diagnose einer diffusen Peritonitis mit Gasansammlung im Peritoneum. Die Darmschlingen waren durch dicke Schwarten in ein grosses Convolut vereinigt, welches von einer derben bindegewebigen Membran überzogen wurde, die auf die von der Bauchwand abgedrängte nach hinten verlagerte Leber sich fortsetzend mit der vorderen Bauchwand eine grosse in ihrer unteren Hälfte unvollkommen abgekapselte, fötides Gas und Eiter haltende Höhle bildete. Dann aber zeigten sich zwischen den verklebten, schwer zu entwirrenden Darmschlingen, auf Leber, Milz, am Magen überall verstreut, zahlreiche, stecknadelkopfgrosse und grössere, weisse und gelbliche, hartanzufühlende Krümel. An der Flexura coli sinistra fand sich ein etwa haselnussgrosses aus ihnen zusammengesetztes Gebilde. Der Darm war im übrigen völlig normal, an dieser Stelle 22 cm unterhalb der Ileocoecalklappe und 33 cm über dem After bestand eine flachtrichterförmige, grubige Vertiefung mit stecknadelkopfgrosser Oeffnung im Grunde, durch welche eine Sonde zwischen die dichtgedrängten Haufen der beschriebenen Körnchen hinein geführt werden konnte. Am ausgeschnittenen Darme drang sie frei durch, doch musste intra vitam wegen des Fehlens frischerer Entzündungserscheinungen diese Oeffnung verschlossen gewesen sein. Die Darmschleimhaut selbst bot kein Zeichen eines Ulcerationsprocesses, war vielmehr im Grunde und Umfange des Trichters vollkommen glatt. Die übrigen Organe zeigten nichts Bemerkenswerthes. Die weitere Untersuchung ergab, dass der Eiter alt war, stagnirt hatte. Die Eiterzellen waren stark verfettet und körnig zerfallen, die Kerne färbten sich nicht mehr, zahlreiche Fettsäurenadeln waren vorhanden. Die Concremente aber waren vom Bindegewebe um- und durchwachsene, verkalkte Meconiumpartikel. Nach Auflösung des kohlensauren Kalkes liessen sich in ihnen Epidermisschüppchen, Cholestearintafeln, diffuses Gallenpigment, Bilirulincrystalle in Fetttropfen und auch vereinzelte Haare mit voller Sicherheit nachweisen.

Die einzig mögliche Erklärung des Befundes ist die, dass um die Zeit der Geburt durch eine Darmruptur Meconium in die Bauchhöhle austrat, ein glücklicher Zufall es alsdann fügte, dass die entstandene Oeffnung sich im Wesentlichen wieder schloss, bevor genügendes infectiöses Material hindurch gelangen konnte, um wie in den Zillner'schen Fällen eine schnell zum Tode führende Peritonitis auszulösen.

Die wenigen doch noch hindurch geschlüpften möglicherweise auch weniger virulenten Keime regten nur eine langsamer verlaufende Peritonitis an und das überall hin verschleppte Meconium fand auf diese Weise Zeit, als aseptischer Fremdkörper einzuheilen und zu verkalken. Das an der Perforationsstelle neugebildete Bindegewebe schrumpfte und zog den Trichter aus.

Die Ursache für die Entstehung der Ruptur muss in den Vorgängen beim Partus gesucht werden. Ein Trauma hat in der letzten Zeit der Schwangerschaft auf die Mutter nicht eingewirkt. Es wäre auch schwer verständlich, wie ein solches bei dem Fötus, der durch das jeden Druck vertheilende Fruchtwasser geschützt ist, eine Darmruptur erzeugen sollte. Die Versuche, welche Zillner zur Aufklärung seiner Befunde an Leichen angestellt hat, belehrten ihn zunächst, dass es unmöglich sei, durch Einführung irgend welchen Instruments vom After aus post partum derartig gelegene und beschaffene Perforationen, wie er sie beobachtete, zu erzeugen, sodass auch in seinen Fällen der Partus das Trauma abgegeben haben musste. Zillner fand, dass eine mit Meconium gefüllte, an den Enden abgebundene S-Schlinge schon bei Einwirkung mässigen Drucks ebenso berstet, wie er es in seinen Fällen gesehen. Er nimmt deshalb an, dass in denselben im Verlaufe der Geburt die Schenkel der durch ihr Mesenterium beweglichen, mit Meconium gefüllten Flexur durch den Druck der Geburtswege auf den Unterleib, sei es durch den von den flectirten unteren Extremitäten der Frucht übertragenen oder den direct geübten Druck zwischen Bauchdecken und Lendenwirbelsäule oder Linea arcuata des Beckens eine solche Compression erfahren hätten, dass bei weiterer Drucksteigerung das Ausweichen des Meconiums nicht mehr genügend möglich gewesen und deshalb die Flexur am Scheitel rupturirt wäre. Zillner weist auch darauf hin, dass bei starker Dorsalflexion des Kindes bei der Extraction der intraabdominelle Raum erheblich beschränkt wird. Möglicherweise ist dieser Umstand in dem mitgetheilten Falle, in welchem eine hastige Extraction des Kopfes vorgenommen wurde, bei der Entstehung der Perforation zur Geltung gekommen. Dass überhaupt bei Extractionen schwere intraabdominelle Laesionen, Blutungen, Zerreissungen des Ueberzuges der Leber, der Milz, Leberrupturen entstehen können, ist eine bekannte Thatsache. Im Breslau'schen Falle ist die Perforation wohl auch in Folge des Geburtsvorganges eingetreten, wenn auch nicht erst in Folge der operativen Massnahmen. Wie Breslau schon betont

hat, gehörte sie wegen der Ausbildung, welche die Peritonitis erlangt hatte, einer früheren Zeit an. Dieses dürfte aber nicht ausschliessen, dass sie schon bald nach Beginn der Geburt, vielleicht nach Abgang des Fruchtwassers eingetreten, indem vielleicht die Grösse des hydrocephalischen Schädels der Frucht ein begünstigendes Moment für das Zustandekommen abnormer Druckwirkungen abgab.

Dritte Sitzung. Mittwoch, den 23. September, Vormittags.

Vorsitzender: Herr v. Ranke-München.
Schriftführer: Herr Weise-Halle a. S.

Die Impffrage.

Referate.

I. Geschichte und Theorie der Schutzimpfung nach den neuesten Forschungen; im Allgemeinen und gegen Blattern im Besonderen.

Herr **Pott**-Halle a. S.

Als Einleitung zu den beiden Hauptthemata unserer diesjährigen Tagung — Schutzpockenimpfung und Tuberculinimpfung — möchte ich Ihnen einen kurzen Ueberblick über den heutigen Stand der Schutzimpfungen geben. Pocken- und Tuberculinimpfung liegen zeitlich weit auseinander; in praktischer Beziehung können sie als Beispiele für die prophylactische Impfung einerseits, andererseits für die Heilimpfungen gelten. Zu den prophylactischen Impfungen ist auch die Wuthimpfung zu rechnen. Die prophylactische Impfung bezweckt die Immunisirung des Einzelindividuums. Eine Ausrottung der Seuchen wird durch die Impfung nie erreicht werden können. Wohl aber lehrt uns die Statistik, dass durch die Vaccination die Morbilität und Mortalität der Pocken auf ein Minimum eingeschränkt worden ist. Koch hat den Beweis geliefert, dass eine grosse Anzahl der Infectionskrankheiten durch Bacterien bedingt wird, und dass wir durch diese Bacterien experimentell die betreffenden Krankheiten bei Thieren wieder hervorrufen können. Die Uebertragungsmethoden, welche bei der praktischen Ausführung der Impfung in Frage kommen, sind 1. die einfache Impfung von der Haut aus, 2. die subcutane Injection ins Unterhautzellgewebe, 3. die intravenöse Injection direct in die Blutbahn. Die Art und der Ort der Impfung ist nicht gleichgiltig. Die Vaccination giebt nur den gewünschten Erfolg bei cutaner Impfung, nicht bei subcutaner oder intravenöser. Die subcutane Application des Rauschbrandgiftes ist in hohem Grade gefährlich, die intravenöse wird meist gut vertragen. Sehr verschieden

gestaltet sich der Krankheitsverlauf, wenn die Thiere mit Rauschbrandgift am Schwanze, oder am Oberschenkel oder Triel geimpft werden. — Bei Laboratoriumsversuchen kommen noch andere Uebertragungsmethoden in Frage. Jenner begann seine Experimente beim Menschen. Pasteur, Koch und dessen Schüler schlugen den umgekehrten Weg ein. Die Versuche wurden zunächst nur an kleinen Thieren vorgenommen. Die wissenschaftlichen Resultate sind daher nicht ohne Weiteres auch für grössere Thiere, geschweige denn für den Menschen gültig. Die Idee, die Virulenz der Krankheitsgifte abzuschwächen und diese mitigirten Stoffe zur Schutzimpfung zu verwenden, ist von Pasteur ausgegangen. — Schon die Pockenimpfung lehrt uns verschiedene Mitigationsmethoden kennen. Die Inoculatoren benutzten mit Vorliebe vorjährigen, also im Laufe der Zeit abgeschwächten Impfstoff. Es wurde beobachtet, dass bei steter Fortimpfung von Arm zu Arm eine Mitigirung des Variola-vera-Giftes erfolgte. Diese Mitigirung erfolgt viel schneller und sicherer, sobald das Pockengift einen Thierorganismus (in specie das genus Bos) passirt hat. In gleicher Weise erfährt das Schweinerothlaufgift durch den Kaninchenorganismus eine auffallende Abschwächung, durch den Taubenorganismus dagegen eine hochgradige Steigerung seiner Virulenz. (Pasteur.) Dass eine Abschwächung des Pockengiftes auch ohne Verwendung des Thierorganismus möglich ist, hat Thiele in Kasan gezeigt. Durch systematisches Eintrocknenlassen der echten Pockenlymphe, Verdünnen mit Milch und Forterzeugung durch verschiedene Generationen hindurch hat er einen Impfstoff geschaffen, dessen Eigenschaften mit der gebräuchlichen Vaccinelymphe identificirt werden muss. Das mitigirte Pockengift bewahrt seine Eigenschaften, eine Degeneration erfolgt nur bei steter Fortimpfung von Kalb auf Kalb. -- Eine Abschwächung der virulenten Eigenschaften der Bacterien können wir durch verschiedene Methoden erreichen. Durch Wärme (Milzbrandbacillen, Rauschbrand), Kälte (Lungenseuche), Licht (Tubercelbacillen), chemische Agentien (namentlich die Antiseptica: Carbolsäure, Glycerin etc.) durch Einwirkung des Sauerstoffs, durch Atmosphärendruck (Milzbrand), durch die Art des Nährbodens, auf dem die Bacterien gezüchtet werden, durch Austrocknen (Wuthgiftbereitung Pasteur's) etc. Durch Einimpfung dieser in ihrer Wirkung abgeschwächten Bacterienformen kann eventuell eine Immunisirung des Individuums erreicht werden.

Es bedarf indessen nicht einmal der Bacterien selbst, ein Impfschutz kann auch durch deren Stoffwechselproducte hervorgerufen werden. Wir unterscheiden vornehmlich die basischen Stoffe, die sogenannten Toxine, und die eiweissähnlichen Stoffe, die Toxalbumine. Toussaint glaubte mit keimfreiem Milzbrandblute Immunität bei Thieren hervorgerufen zu haben, — eine Ansicht, die sich freilich als irrig herausstellte. Chauveau schloss aus seinen Impfversuchen mit Milzbrandgift bei trächtigen Schafen, dass die gleichzeitig erfolgte Immunität der Lämmer nur dadurch erklärt werden könnte, dass die löslichen Stoffwechselproducte des Milzbrandgiftes die Placenta passirt hätten, da die Milzbrandbacillen auf den Foetus nicht hätten übergehen können. Den sicheren experimentellen Beweis, dass die Stoffwechselproducte der Bacterien Immunität hervorzurufen im Stande sind, brachten zuerst E. Salmon und Theodor Smith für die amerikanische Schweineseuche. Sie erwärmten die in flüssigen Medien gezüchteten Bacterien 10 Minuten lang bei 58—60° C., filtrirten und stellten so eine keimfreie wirksame Lymphe her. Beumer experimentirte mit sterilisirten Typhusculturen (Typhotoxin-Brieger), Charin mit den Stoffwechselproducten des grünen Eiters, Foà und Bonome des proteus vulgaris, endlich benutzen Roux und Chamberland die sterilisirten Stoffwechselproducte der Rauschbrandbacterien, sowie des malignen Oedemes mit Erfolg. Diese Beispiele mögen genügen, um den Nachweis zu liefern, dass auch die chemisch wirkenden Stoffe als Impfmaterial unter Umständen verwendbar sind. Ja die Impfung mit diesen Stoffwechselproducten wird umsomehr anzustreben sein, da dieselben allein eine exacte Dosirung ermöglichen.

Der praktischen Durchführung der Schutzimpfungen stellen sich grosse Bedenken und Hindernisse entgegen. Jede Impfung muss zum mindesten für den Impfling gefahrlos sein, der Impfling darf nicht zum neuen Infectionsheerd werden. Die Impfung muss auch eine wirkliche Schutzverleihung für die natürliche Acquisition der betreffenden Krankheit in sich schliessen und dieser Schutz darf nicht von zu kurzer Dauer sein.

Von den prophylactischen Schutzimpfungen unterscheiden sich die Heilimpfungen insofern, als hier das Krankheitsgift bereits in den Organismus eingedrungen ist (z. B. bei der Hundswuth) oder sich die Krankheit, wie bei der Tuberculose, schon in einem gewissen Entwickelungsstadium befindet. Koch hat die Ansicht ausgesprochen, dass man von den Heilimpfungen bei allen Infections-

krankheiten mit langen Incubationsstadien den meisten Erfolg hoffen dürfe. Leider sind die hohen Erwartungen, die man der Tuberculosenbehandlung mit Tuberculininjectionen entgegenbrachte, nicht in vollem Umfange in Erfüllung gegangen. Ebensowenig haben sich die Hundswuth-Impfungen Pasteurs einer allgemeinen Anerkennung zu erfreuen gehabt. Demungeachtet bleibt der hohe wissenschaftliche Werth beider Heilimpfungen unangetastet. Der Zukunft bleibt es vorbehalten, diese Methoden auch für die grosse Praxis erfolgreicher zu gestalten. Dass aber auch die acuten Infectionskrankheiten mit kurzem Incubationsstadium der Bacteriotherapie zugänglich sind, darauf deuten doch einige Thatsachen hin. Ich erinnere hier an die Beeinflussung der Variola durch die Vaccine, wenn sie synchron bei demselben Individuum zur Entwickelung kommt. Die gegenseitige Beeinflussung der beiden Exantheme hängt davon ab, wie die Entwickelungsstufen der beiden Ausschläge zeitlich aufeinandertreffen. Je weiter die Schutzpocken in ihrer Entwickelung vorgeschritten sind, ehe die Variola hervortritt, umsomehr nimmt diese den Charakter der Variola modificata an. Auch experimentell wurde durch Sacco die Beeinflussung der inoculirten Blattern bei Vaccinirten festgestellt. Inoculirte er in den ersten 5 Tagen post vaccinationem, so brachen innerhalb des 7. bis 11. Tages natürliche Blattern aus, wenn auch nur wenige und gutartige. Fand die Inoculation am 6. und 7. Tage statt, so kam niemals mehr eine allgemeine Variola zum Vorschein, sondern es entstanden nur rasch verlaufende Local blattern an der Insertionsstelle. Noch unbedeutender fiel diese örtliche Eruption aus, wenn am 8. bis 11. Tage inoculirt war, und die vom 11. bis 13. Tage unternommene Inoculation brachte gewöhnlich gar nichts mehr zu Wege.

Erwähnt seien hier ferner die Versuche von Emmerich, Mattei, Pawlowsky u. A., welche auf dem antagonistischen Verhalten zweier verschiedener Bacterienarten zu einander basiren. Vorimpfung von Thieren mit Erysipelascoccen, Staphylococcus aureus, Bacillus pneumoniae-Friedl., selbst mit nicht pathogenen Mikroorganismen, wie Bacillus prodigiosus immunisiren die Thiere ziemlich sicher vor localem Impfmilzbrand (Pawlowsky).

Befinden sich die Heilimpfungen auch noch in den ersten Anfängen, so darf man doch heutigen Tages dieser „Bacteriotherapie“ eine grosse Zukunft prophezeien.

Die Erklärungsversuche für das Zustandekommen der künstlich hervorgerufenen Immunität sind mannigfacher Natur, aber keine der

aufgestellten Theorien der Schutzimpfung genügt. Wir beschränken uns darauf, die wichtigsten Hypothesen einfach aufzuzählen:

1. Die Erschöpfungshypothese nimmt an, dass nach der „ersten Invasion“ eine Anzahl von Stoffen im Körper verzehrt werde, welche für die betreffende Bacterienart nothwendige Nahrungsmittel seien. Diese Hypothese setzt also voraus, dass die Bacterien selbst und nicht deren Stoffwechselproducte das krankmachende Agens sind.
2. Die Retentionshypothese stellt die Wirkungen der chemischen Substanzen in den Vordergrund. Nach ihr bleiben die Stoffwechselproducte der Bacterien im Körper zurück und hindern die Wiederkehr derselben Art.
3. Die Metschnikoff'sche Phagocytenlehre führt die vorhandene oder mangelnde Immunität auf das Vermögen oder Unvermögen der Körperzellen, die Bacterien zu verzehren und abzutödten, zurück.
4. Andere schreiben nicht den Blutzellen, sondern der Blutflüssigkeit als solcher, also dem Serum eine bacterientödtende Fähigkeit zu, vergessen aber, dass nicht bei allen Infectionskrankheiten sich die Krankheitserreger direct innerhalb des Gefässsystemes entwickeln, und daher das Blut erst in zweiter Linie in Frage kommen kann.
5. Hat man auch an eine Giftgewöhnung des Organismus gedacht — analoge Vorgänge, wie wir sie vom Arsenik, Morphium, Alcohol etc. kennen. — Bei der Infection kann indessen von einer allmäligen Gewöhnung nicht die Rede sein; das eingedrungene Krankheitsgift vermehrt sich in rapider Weise und in verhältnissmässig kurzer Zeit.
6. Führt neuerdings O. Hertwig die Wirkungsweise bacillärer Stoffwechselproducte auf chemotactische Einflüsse zurück.

Es würde zu weit führen, auf die einzelnen Theorien näher einzugehen; aller Wahrscheinlichkeit nach ist das Zustandekommen der erworbenen Immunität kein einheitliches, sondern kommt bald auf diese, bald auf jene Weise zu Stande.

II. Die Organismen der Lymphe.

Herr **Pott**-Halle a. S.

Ueber die Microorganismen der Lymphe lässt sich zunächst nur die eine Thatsache feststellen, dass ein specifischer Vaccinepilz bisher noch nicht hat aufgefunden werden können. Die Schutz-

pockenlymphe scheint geradezu ein sehr günstiger Nährboden für sehr viele Spaltpilze — glücklicher Weise unschuldiger Natur — zu sein. Es finden sich Sprosspilze, Sarcineformen, Bacterien-Bacillen-, Micrococcenformen. Staphylococcus pyogenes aureus, albus u. citreus, sowie die Streptococcen können eventuell als Erzeuger von Impferysipelen mit in Betracht kommen. Eingeimpft verursachen Staphylococcus cereus albus und pyogenes aureus bei Kälbern und Kindern locale Reizung eventuell Bläschenbildung — aber ohne die characteristischen Eigenschaften der Vaccine. Als contante Begleiter des Pockenprocesses sind Micrococcus pyogenes aureus, Staphylococcus viridis flavescens und Staphylococcus cereus albus zu nennen. Aber, wie gesagt, kein einziger der gefundenen und cultivirten Microorganismen darf als Infectionsträger der Pockenkrankheiten angesehen werden.

Die Resultatlosigkeit der bisherigen Forschungen, welche von competentester Seite mit den modernsten Hilfsmitteln auf das Sorgfältigste angestellt wurden, lässt den Verdacht nicht ungerechtfertigt erscheinen, dass die Pocken gar keine Bacterien-Infectionskrankheit sind. Diese Annahme hat durch den Nachweis von Protozoen in der Lymphe der Variola und Vaccine an Wahrscheinlichkeit gewonnen. Wir verdanken die Entdeckung dieser Protozoen L. Pfeiffer in Weimar und darf ich wohl den Wunsch aussprechen, dass uns von dieser Seite nähere Mittheilungen darüber nicht vorenthalten werden.

III. Humanisirte und animale Lymphe-Gewinnung und Anwendung derselben.

Herr Risel-Halle a. S.

Es ist meine Aufgabe, die Eigenschaften des Materiales zu besprechen, welches von verschiedenen Quellen gewonnen und in verschiedener Weise zubereitet und aufbewahrt zur Ausführung der Schutzimpfungen gegen die Menschenblattern dient. Der Rahmen der gegenwärtigen Verhandlungen verbietet es, dabei auf die älteste Methode dieser Schutzimpfung, nämlich die mit den Menschenblattern selbst, einzugehen, welche den asiatischen Völkern seit undenklichen Zeiten bekannt war und bei einigen derselben z. B. den Hindus, in alljährlich wiederkehrendem Turnus als öffentliche gesellschaftliche, wenn auch nur gewohnheitsmässige Einrichtung massenhaft in ähnlicher Weise zur Anwendung kam, wie dies bei unserer heutigen Schutzpockenimpfung der Fall ist. Ich habe mich nur mit dem Impf-

stoffe zu beschäftigen, den uns in seinem natürlichen Vorkommen die Pocken einiger Pflanzenfresser liefern.

Es ist in hohem Grade auffällig, dass die den Menschenblattern nach allen Richtungen hin, namentlich in Bezug auf Generalisation des Ausschlages und Flüchtigkeit des Contagiums, am nächsten stehenden Pocken der Thiere, wie die Schaafpocken, nicht im Stande sind, dem Menschen Immunität gegen Variola zu verleihen. Diese Eigenschaft besitzt nur die vorzugsweise auf dem Rinde angetroffene Vaccine, welche je nach ihrem Vorkommen auf der einen oder anderen Art von Pflanzenfressern in ihrer örtlichen Erscheinung und in ihrem Verlaufe mannigfach variirt, sogar in Form eines generalisirten Ausschlages auftreten kann (beim Pferde), immer aber dadurch ausgezeichnet bleibt, dass ihr Contagium ein fixes ist und die Fortpflanzung desselben von Individuum zu Individuum, ich möchte sagen, nur auf grob mechanischem Wege, möglich ist.

Die Entwicklung und der Verlauf des durch die cutane Einimpfung der Kuhpocken hervorgerufenen Krankheitsprocesses sowie der Impfpocke selbst sind bei dem Thiere wie beim Menschen durchaus typische und in Bezug auf den Menschen so allgemein bekannt, dass die bei ihm zu beobachtenden Erscheinungen die Kriterien für die Aechtheit der nach der Impfung zur Entwicklung gekommenen Blattern abgeben. Unter diesen Kriterien erwähne ich den etwa auf den 3. Tag fallenden Beginn der Entwicklung des perlweissen Bläschens, welches, nach allen Richtungen hin weiter wachsend, einen fächerigen Bau, eine centrale Depression, sowie eine entzündliche Röthung und Anschwellung der umgebenden und der unterliegenden Weichtheile der Art immer mehr erkennen lässt, dass die Höhe dieser Erscheinungen auf die Zeit vom 7. bis zum 9. Tage nach der Impfung fällt. Jede Schutzpocke, die bei dem Nachschautermine — rein äusserliche Gründe der Zweckmässigkeit waren bestimmend, ihn auf den mit dem Tage der Impfung gleichnamigen Wochentag zu legen — diese Erscheinungen in vollkommener Ausbildung zeigt oder nach dem Stande ihrer Entwicklung diese Ausbildung erwarten lässt, gilt als echt und verleiht allgemeiner Erfahrung nach den beabsichtigten Pockenschutz.

Der Umstand, dass der Verlauf des Vaccineprocesses ein durchaus typischer und als solcher auch dem Laien bekannter ist, sowie ferner, dass die denselben begleitenden fieberhaften Erscheinungen in ihrer Höhe den Nachschautermin nur wenig überdauern, bedingt es, dass der weitere Verlauf der Impfpocke verhältnissmässig

selten Gegenstand der ärztlichen Beobachtung ist. Dementsprechend sind die Verschiedenheiten weniger bekannt, welche sich während desselben z. B. in Bezug auf den zeitlichen Eintritt des Eitrigwerdens und Eintrocknens der Pocke, des Verschwindens der Areola, namentlich aber des Abfallens der Pockenschorfe, also auf die Zeit beziehen, zu welcher der ganze Process, auch örtlich, zum Abschluss gekommen ist. Ich habe hierbei nicht die Abweichungen im Sinne, welche durch das Verhalten der äusseren Temperatur bedingt sind, sich namentlich in der heissen Jahreszeit als Beschleunigung des ganzen Verlaufes geltend machen, und in den Tropen denselben so unregelmässig gestalten, dass dort die Erhaltung eines Lymphestammes auf die grössten Schwierigkeiten stösst. Auch sehe ich ab von den Unregelmässigkeiten, welche bei vereinzelten Impflingen intercurrent neben sonst normalem Verlauf eintreten und namentlich in vorzeitigem Eitrigwerden, mehr blasenartiger Beschaffenheit oder im Platzen der Impfblattern bestehen. Diese Erscheinungen gehören schon zur Pathologie der Vaccine und sind von einer Beimengung fremder Infectionskeime oder auch von einer ungünstigen Beschaffenheit des Nährbodens für die Vaccine, wie sie namentlich durch Scrophulose des Impflings bedingt wird, abhängig. Auf eine Degeneration der Vaccine, wie dies nicht selten seitens der Impfärzte geschieht, sind derartige Vorkommnisse nicht zurückzuführen, sie haben meist als Verschmutzung der Vaccine zu gelten.

Ich meine vielmehr die Abweichungen, wie sie in Bezug auf den zeitlichen Eintritt der einzelnen Phasen des Vaccineprocesses sich geltend machen, je nachdem letzterer durch Kuhpocken verschiedener Herkunft eingeleitet wurde, oder wie sie sich regelmässig einstellen, nach lange andauernder ununterbrochener Fortzüchtung eines und desselben Kuhpockenstoffes, sei es auf dem Thiere oder auf dem Menschen. Diese Abweichungen sind durchaus typische und derart constante, dass sie die Kuhpocken verschiedener Herkunft charakterisiren und so eine Unterscheidung verschiedener Lymphestämme gestatten. Ferner geben diese Abweichungen die Kriterien ab, aus denen man die Veränderungen der ursprünglichen Beschaffenheit eines und desselben Lymphestammes, seine Degeneration, erkennt.

Um bezüglich der beträchtlichen Verschiedenheit der einzelnen Lymphestämme einige Thatsachen anzuführen, so begann die Eintrocknung der Blattern bei dem Jenner'schen Stoffe im Jahre 1799

und bei den 1836 in Passy entdeckten Kuhpocken erst am 17. Tage, während an dem gleichen Tage beim Beaugencystamme, schon das Abfalleu der Schorfe eintrat, welches bei dem von Voigt aus Variola gezüchteten Stamme am 22. und bei dem Passystamme am 23. bis 26. Tage erfolgte. — Als Beispiele für die bei ununterbrochener Fortzüchtung eines und desselben Stammes nach und nach eintretenden Veränderungen sind zu erwähnen, dass der Beginn der Eintrocknung beim alten Jenner'schen Stamme sich vom 17. Tage im Jahre 1799 auf den 12. Tag im Jahre 1844 und beim Passystamme vom 17. Tage im Jahr 1836 auf den 14. Tag im Jahre 1844 verschob, sowie dass die Ablösung der Schorfe beim Beauyencystamme 1865 am 17., dagegen 1883 schon am 12. bis 16. Tage und bei Voigt's Variolavaccine 1882 am 22., aber schon 1883 am 17. bis 18. Tage eintrat. – Im Jahre 1886 empfing ich durch die Güte eines Collegen in England eine wahrscheinlich dem alten Jennerschen Stamme angehörige Vaccine, von der mit Sicherheit bekannt war, dass sie, seit dem Jahre 1840 etwa, ausschliesslich auf den Menschen fortgepflanzt war. Sie setzte auffallend milde örtliche und allgemeine Erscheinungen: bereits am 16. Tage waren sämmtliche Schorfe abgestossen; dabei hatten die Blattern mehr die Form von Blasen, ihre Delle war nur oberflächlich und die Areola, sowie das sie begleitende Fieber nur mässig.

Die Verschiedenheit in der Eigenthümlichkeit oder, präciser ausgedrückt, in der Virulenz der einzelnen Lymphestämme erklärt sich ohne Weiteres aus der Herkunft derselben.

Wenn auch gewisse Beobachtungen, wie sie namentlich in Württemberg und in England gemacht worden sind, — unter den letzteren hebe ich besonders die des vielerfahrenen Ceely hervor — dazu angethan sind, die Möglichkeit eines spontanen Auftretens der Kuhpocken zuzugeben, so nöthigt doch das vollständige Dunkel, welches über den betreffenden Verhältnissen herrscht, vorläufig dazu, nach dem Vorgange Bollinger's die originär auftretenden Kuhpocken in gleicher Weise wie die originären Pferdepocken von einer unbeabsichtigten, rein zufälligen Uebertragung, sei es der Variola, sei es der Vaccine, vom Menschen auf das Thier herzuleiten. Dass der Uebertragung der menschlichen Vaccine auf das Rind keine Schwierigkeiten entgegenstehen, bedarf bei der ausgedehnten praktischen Verwerthung dieses Verfahrens in unseren Tagen keiner weiteren Erörterung. Dass aber auch die Verimpfung der Variola auf das Rind und ihre Umwandlung zur Vaccine möglich ist, stellen

die neueren Erfahrungen, namentlich die Fischer's in Karlsruhe, ausser allen Zweifel.

In Betreff der durch die Umzüchtung der Variola künstlich erzeugten Kuhpocken, der Variolavaccine, haben die Beobachtungen Reiter's und Voigt's gelehrt, dass die Umbildung der Variola zur typischen Vaccine nicht sofort eintritt, sondern wohl nur allmählich, wenn auch in den verschiedenen Fällen verschieden schnell, erfolgt. Diese Beobachtungen machen es erklärlich, dass die Variolavaccine in ihren specifischen Eigenschaften der Variola um so näher steht, je geringer die Zahl der Umzüchtungen war, welche sie auf dem Rinde durchmachte. Da dementsprechend die Virulenz einer frischgezüchteten Variolavaccine eine erheblich stärkere ist als die eines seit langer Zeit ununterbrochen fortgepflanzten Kuhpockenstammes, wird es weiter erklärlich, dass die Virulenz originär aufgefundener Kuhpocken bedingt ist, einmal durch ihre Abstammung entweder von der Variola oder von der Vaccine, also von dem Umstande, ob dieselben ihrer Herkunft nach Variolavaccine oder Retrovaccine sind, und dann von der Anzahl der Umzüchtungen, welche diese originären Kuhpocken vor ihrer Entdeckung auf dem Rinde rein zufällig erfuhren. Da nun die jeweilig aufgefundenen Kuhpocken in Bezug auf ihre Urahnen wie ihr Geschlechtsregister sich sehr verschieden verhalten, kann es nicht Wunder nehmen, wenn sich ihre Virulenz sehr verschieden erweist, und erst die Prüfung der letzteren darüber Aufschluss geben muss, welcher Werth ihnen als Schutzpockenstoff beizumessen ist. Denn der Massstab für den jeweiligen Werth eines Lymphestammes als Impfstoff ist in dem Grade seiner Virulenz gegeben. Dafür sprechen die aus der alten Methode der Schutzimpfung mit Menschenblattern, sowie die aus dem zweimaligen Auftreten der Menschenblattern bei demselben Individuum sich ergebenden Thatsachen in gleicher Weise wie die allgemeinen epidemiologischen Erfahrungen. — Unzweifelhaft schafft das Ueberstehen der Menschenblattern den besten Schutz gegen ein erneutes Befallenwerden von denselben, und dieser Schutz ist um so sicherer, je schwerer der Verlauf der Erkrankung war. Da nun die Vaccine nichts als eine abgeschwächte Variola ist und diese Abschwächung der Variola zur Vaccine nur schrittweise sich vollzieht, muss man erwarten, dass diejenige Vaccine in ihrer Schutzkraft der Variola am nächsten kommt, welche in ihren örtlichen und allgemeinen Erscheinungen die Vaccinekrankheit am intensivsten hervorruft.

Die Degeneration der Lymphestämme, welche als regelmässiges, wenn auch verschieden schnell eintretendes Ereigniss anzusehen ist, charakterisirt sich als Abkürzung des ganzen Verlaufes des Vaccineprocesses, wie seiner einzelnen Phasen. Hand in Hand damit geht aber immer eine geringere Ausbildung der den Process charakterisirenden typischen Erscheinungen. Die Schutzpocken werden nach und nach kleiner, die entzündlichen Erscheinungen in ihrer Umgebung geringfügiger und das Vaccinefieber von geringerer Höhe und kürzerer Dauer. Es kennzeichnet sich somit die Degeneration stets als eine Abschwächung der Virulenz des betreffenden Stammes.

Unter den Zeichen der Degeneration dürfte weniger auf die geringere Grösse der Schutzpocken oder auf die Abkürzung des Gesammtverlaufes um wenige Tage Gewicht zu legen sein, als auf den Grad der Vollkommenheit in der Ausbildung der Schutzpocken und der Intensität der örtlichen und allgemeinen Reactionserscheinungen. Vor Allem gilt dies von den nur auf den Menschen sich beschränkenden Beobachtungen. Denn die Menge der Vaccine, welche bei dem Impfakte einverleibt wird, ist nicht ohne sichtlichen Einfluss auf die Grösse der zur Entwicklung kommenden Schutzpocken wie auf die Dauer des Vaccineprocesses. Parola machte mit Recht darauf aufmerksam, dass die Grösse der einzelnen Schutzpocke und die Grösse ihrer Areola im umgekehrten Verhältnisse zu der Zahl der gleichzeitig vorhandenen Schutzpocken steht. Ganz unzweifelhaft ist die einzelne Blatter umfangreicher, kräftiger und saftreicher, dringt tiefer in das Corium ein und ist von intensiverer Areola umgeben, wenn unter sonst gleichen Umständen dasselbe Individuum deren nur 1 oder 2 statt 8 oder 10 Blattern trägt. Es macht, wie Parola sagt, den Eindruck, als ob sich der Effect der Vaccinewirkung gleichsam auf diese wenigen Blattern concentrirte, während sie sich sonst auf eine grosse Anzahl vertheilt. Die Menge von Vaccine, welche wir heute unseren Impflingen mit 6 bis 10 reichlich $1/2$ cm langen Schnitten einverleiben, ist eine erheblich grössere als zu jener Zeit, wo man die Kinderlymphe nur mit der Nadelspitze übertrug und sich überdies noch, wie zu Anfang des Jahrhunderts, auf eine oder zwei Impfstellen beschränkte. Inficirt man mit einer geringen Menge einer kräftigen Vaccine nur eine Impfstelle, so wird man auch heute noch annähernd eine gleich grosse und von breiter, dunkler Areola umgebene Kuhpocke zu Gesicht bekommen, wie sie die Autoren im Anfange dieses Jahrhunderts abbildeten. Gleich-

zeitig wird man aber auch beobachten, dass die Entwicklung der Blatter sich langsamer vollzieht und ihre Höhe mindestens einen Tag später erreicht, sowie dass der ganze Process mindestens um zwei Tage später abschliesst, als wir dies bei der gegenwärtig gewöhnlichen Zahl von Blattern sehen. Schon Jenner war es bekannt, dass die „constitutionelle Affection" bei mehreren Blattern intensiver ausfällt und zeitiger eintritt, als dies bei nur einer Blatter der Fall ist.

Es stehen diese Beobachtungen mit dem vollkommen im Einklang, was die allgemeine ärztliche Erfahrung bei anderen Infectionskrankheiten, z. B. den Masern, über die Abhängigkeit der Dauer des Incubationsstadiums und der Intensität des ganzen Krankheitsprocesses von der Menge der die Infection einleitenden Krankheitskeime lehrt. Es führen diese Beobachtungen zu der Vermuthung, dass die gleichzeitig einverleibten Krankheitskeime an einer ihrer Menge entsprechend grossen Zahl von Stellen in den für ihre Ernährung geeigneten Geweben sich ansiedeln und locale Krankheitsheerde schaffen. Von diesen aus werden nun der Säftemasse die durch das Wachsen der Krankheitserreger gebildeten Stoffwechselproducte zugeführt, welche das Absterben jener herbeiführen. Diese Betrachtung würde es erklärlich machen, dass bei einer „intensiven" Vaccination die Entwicklung der Schutzpocken früher ihre Höhe und der ganze Process früher sein Ende erreicht. — Dass bei der intensiven Vaccination in der That die Vaccine in den localen Krankheitsheerden früher zum Absterben kommt, diese mithin kleiner bleiben, beweist der Umstand, dass die nach einer intensiven Impfung entstandenen Kuhpocken das Corium viel oberflächlicher zerstören. Denn bei der seit der Verwendung thierischen Impfstoffes allgemein gewordenen Impfung mit Schnitten, welche erheblich grössere Mengen von Vaccine einverleibt, bilden sich die Pockennarben weniger stark aus, als dies vordem bei der Stichimpfung der Fall war.

Es ist diese Erscheinung nicht etwa als ein Zeichen geringerer Virulenz der in Deutschland vorzugsweise verwendeten Retrovaccine aufzufassen. Denn die mit derselben erzeugten Schutzpocken sind durchaus vollkommen ausgebildet, von einem intensiven, mehrtägigen Vaccinefieber und einer Areola von solcher Ausdehnung begleitet, dass eine grosse Zahl von Impfärzten dieselben als Erysipel glauben ansprechen zu müssen. Dazu kommt, dass gar nicht selten auf der Höhe des Vaccinefiebers das masernartige Exanthem erscheint, welches in der Jenner'schen Zeit vielfach beobachtet wurde

und lange Zeit hindurch nahezu vergessen schien. Es sei auch hinzugefügt, dass, soweit meine Beobachtungen reichen, bei acht zur Entwicklung gekommenen, etwa 1 cm langen Schutzpocken die Schorfe in der Regel nicht vor dem 20. Tage sich lösen. Also auch in dieser Beziehung bethätigt unsere Retrovaccine ihre Virulenz; sie muss somit als ein sehr guter Impfstoff angesehen werden. — Beiläufig bemerkt, kann dieselbe einem besonderen Lymphestamme nicht zugerechnet werden, — sie ist vielmehr ein Mischling in des Wortes vollster Bedeutung.

Im Vergleiche zu ihr kann der von mir vorher erwähnte englische, seit 46 Jahren etwa ununterbrochen auf dem Menschen fortgepflanzte Stamm nur geringes Vertrauen in seine Schutzkraft erwecken. Er muss als in weit vorgeschrittener Degeneration befindlich gelten, sowohl nach der geringen Intensität der allgemeinen und örtlichen Erscheinungen wie nach der Dauer des ganzen Processes.

Muss man allen Erfahrungen nach die Degeneration der Vaccine, also die Abschwächung ihrer Virulenz, als regelmässig eintretendes Ereigniss anerkennen, so fehlt uns für die Ursache desselben, wenigstens soweit es sich um die Fortpflanzung der Vaccine auf dem Menschen handelt, noch eine befriedigende Erklärung. Sein Analogon findet dasselbe in der bei jeder Epidemie irgend welcher Art zu machenden Erfahrung, dass das Contagium nach und nach an seiner Virulenz Einbusse erleidet und schliesslich ganz abstirbt. Ein causales Moment mag eine Verunreinigung der Vaccine abgeben, wie sie etwa durch Beimischung anderer pathogener oder nicht pathogener Keime erfolgt. In dieser Beziehung kann der Umstand als Fingerzeig dienen, dass es nicht selten gelingt, einen Lymphestamm in seinen Eigenschaften dadurch aufzubessern, dass man die mit ihm erzeugten Schutzpocken möglichst früh nach Beginn ihrer Entwicklung zur Fortpflanzung der Vaccine benutzt, den Impfstoff also zu einer Zeit entnimmt, wo in der Schutzpocke nachgewiesener Maassen die fremden Keime, wie z. B. die Erreger der Eiterung, erst zu verhältnissmässig geringer Zahl sich vermehrt haben, die Vaccine dagegen mehr oder weniger noch als Reincultur vorhanden angenommen werden muss. In diesem Sinne ist auch die Regeneration des Impfstoffes aufzufassen, welche durch Ueberimpfung ausschliesslich auf dem Menschen fortgepflanzter Lymphestämme auf das Rind thatsächlich erreicht wird und die Möglichkeit gewährt, einen Lymphestamm lange Zeit hindurch kräftig und unverändert zu erhalten.

Aber diese Regeneration bringt nichts mehr als eine Reinzüchtung des betreffenden Stammes zu Wege: sie lässt seine Raçeneigenthümlichkeiten, wenn ich so sagen soll, wieder in prägnanter Charakteristik hervortreten, aber zu einer wirklichen Aufbesserung der Raçe führt sie nicht.

Wie bereits angedeutet, macht sich die Degeneration eines Lymphestammes bei ausschliesslicher Fortpflanzung auf dem Rinde frühzeitiger geltend und tritt überhaupt leichter ein als bei der ausschliesslichen Fortpflanzung auf dem Menschen. Denn das nicht selten schon nach Ablauf von wenigen Jahren bemerkbare schwerere Haften auf dem Kalbe, wie das Kleinerbleiben der Pocken sind doch offenbar auf eine Abschwächung der Virulenz zurückzuführen. Diese Verschiedenheit in der Neigung zum Degeneriren, wie sie hervortritt, je nachdem die Fortzüchtung auf dem Menschen oder auf dem Rinde geschieht, kann nur auf die Verschiedenheit in der Angemessenheit des Nährbodens für die Vaccine zurückgeführt werden, welche in dem Organismus der beiden Arten gegeben ist. Während die Infection des Menschen mit Variola äusserst leicht gelingt, bedarf es besonderer günstiger Umstände, um sie auf dem Rinde zum Haften zu bringen. Da nun die Vaccine eine durch Ueberpflanzung auf den ungünstigen Nährboden des Rinderorganismus abgeschwächte Variola ist, und bei jeder neuen Verpflanzung des gewonnenen Productes auf demselben Nährboden ein Fortschreiten dieser Abschwächung bemerkbar wird, ist wohl ausser Zweifel, dass der Organismus des Rindes an und für sich auch für die typische Vaccine ein ungünstiger Nährboden bleibt.

Aus dieser Ungunst des Nährbodens erklären sich die Schwierigkeiten, welche die ausschliessliche Fortpflanzung eines Lymphestammes auf dem Kalbe begleiten und trotz ausgedehnter Erfahrung des Züchters den Fortbestand des Stammes zuweilen ganz plötzlich in Frage stellen. Wenn trotz derselben, also trotz der im Allgemeinen geringeren Disposition des Rindes für Vaccine, deren Fortzüchtung auf dem Kalbe gelingt, so ist dies nur durch die Hilfe möglich, welche die locale Verschiedenheit der Haut in der Disposition für Vaccine gewährt. Vermöge der letzteren finden sich bei Sterilbleiben fast des ganzen Impffeldes zuweilen an ganz vereinzelten Stellen noch wohl ausgebildete und zur Fortpflanzung geeignete Blattern. Dass die Haut des Kalbes in den verschiedenen Körpergegenden eine ausserordentlich verschiedene Disposition für Vaccine besitzt, lehrt die alltägliche Erfahrung, und ich brauche in

dieser Beziehung nur auf die erheblichen Unterschiede hinzuweisen, welche das Scrotum und die Mittelbauchgegend regelmässig in der Entwickelung der Pocken erkennen lassen.

Beiläufig sei bemerkt, dass auch die Menschenhaut diese örtlichen Verschiedenheiten der cutanen Disposition erkennen lässt. Am meisten ausgesprochen treten sie bei Revaccinirten hervor; denn bei ihnen sehen wir dieselbe Vaccine auf einer nur wenige Quadratcentimeter grossen Fläche die verschiedenartigsten Effekte hervorbringen; neben nur rudimentären Knötchen auf specifisch veränderter Basis stehen nicht selten mehr oder weniger ausgebildete Blattern. Aber auch bei vollkommener allgemeiner Disposition sind diese Eigenthümlichkeiten zu beobachten und sie gaben bereits Sacco Veranlassung, bei wiederholtem Misserfolge der Vaccination an derselben Stelle zu einem Wechsel des Impffeldes zu rathen — z. B. statt des Oberarmes die Schwimmhaut des Daumens zu wählen — und erst dann von der Fortsetzung der Impfung abzustehen, wenn das Erscheinen abortiver Formen der Vaccine den Beweis geliefert habe, dass in der That Immunität bestehe. Dass für die Variola die Abweichungen der cutanen Disposition des Menschen noch viel auffälligere sind, war in der Zeit vor Jenner allgemein bekannt; von den Inoculatoren wurde bekanntlich diese Eigenthümlichkeit in der verschiedenartigsten Weise ausgenutzt.

Die Nachtheile, welche von der Degeneration der Lymphestämme für die Schutzpockenimpfung als allgemeine prophylactische Massregel sich ergeben, liegen auf der Hand. Um sie zu vermeiden, wird man darauf Bedacht zu nehmen haben, neue kräftige Lymphestämme zur rechten Zeit an die Stelle der decrepiden zu setzen. Da das Vorkommen von Kuhpocken oder auch von Pferdepocken — letztere in dem in Rede stehenden Sinne zu verwenden, war nach neueren Veröffentlichungen das französische Militärsanitätswesen öfter in der Lage — immerhin ein seltenes und rein zufälliges ist, auch der Werth der originären Kuhpocken zuweilen ein recht zweifelhafter ist, wird man dem Anzüchten neuer Lymphestämme aus der Variola den Vorzug geben, wie es während der beiden letzten Jahrzehnte wiederholt gelungen ist; ich nenne Senfft in Bierstadt, Voigt in Hamburg, Fischer in Karlsruhe und Haccius in Genf. Dasselbe wird jetzt umso leichter Erfolg haben, als Fischer bei sofortigem Gelingen zweier Versuche die Wege kennen gelehrt hat, auf denen die bisher bestehenden Schwierigkeiten zu umgehen sind.

Habe ich bisher im Allgemeinen die Bedingungen darzulegen versucht, welche die immunisirende Eigenschaft der Vaccine beeinflussen, so liegt es mir noch ob, auf eine Vergleichung des Werthes der nach ihrer Abkunft verschiedenen Formen der Vaccine einzugehen, in denen dieselbe als Schutzpockenimpfstoff verwendet wird. Diese Formen sind die vom Menschen und vom Thiere, oder um den thatsächlich in Betracht kommenden Verhältnissen volle Rechnung zu tragen, die vom Kinde und vom Kalbe stammende Lymphe. Die Unterschiede zu besprechen, welche bezüglich der Gewinnung, Zubereitung und Verimpfung dieser beiden Vaccineformen bestehen und welche lediglich durch die Art der Aufspeicherung der specifischen Keime in der Blatter der beiden Lymphespender bedingt sind, erscheint überflüssig.

Von vornherein eine Verschiedenheit der Virulenz oder gar des Wesens der Vaccine anzuerkennen, je nachdem sie vom Kinde oder vom Kalbe gewonnen wurde, und lediglich wegen ihrer Herkunft der einen oder der anderen den Vorzug als Impfstoff zu geben, ist nach dem im Vorstehenden Dargelegten kein Grund gegeben. Noch vor etwa 2 Decennien, als die Züchtung der Vaccine auf dem Kalbe mit einer Art mystischen Dunkels umgeben war, glaubte man freilich der Kälberlymphe gewisse ganz besondere Eigenschaften, namentlich eine besondere Schutzkraft beimessen zu müssen. Letztere wird auch heute noch von holländischen und französischen Impfärzten behauptet. Sind nun die allgemeinen epidemiologischen Erfahrungen aus beiden Ländern nicht geeignet, diese Behauptung zu stützen, so dürfte sie doch nicht unerklärlich erscheinen, wenn man die Vernachlässigung des Impfwesens in beiden Ländern in Betracht zieht. Wenn das niedere ärztliche Personal, wie vielleicht jetzt noch die Hebammen in Frankreich, vielfach die Ausführung der Impfungen und damit die Fortpflanzung der Vaccine von Kind zu Kind in der Hand haben, so kann es nicht Wunder nehmen, dass die mit der grössten Sorgfalt gezüchtete Kälberlymphe in Bezug auf ihre Schutzkraft die landläufige Menschenlymphe nicht unwesentlich übertrifft.

Aus den über die Verschiedenheit der Virulenz einzelner Lymphestämme und über die Degeneration derselben angeführten Thatsachen ergiebt sich ohne Weiteres, dass von vornherein von einer stärkeren Virulenz und dementsprechend von einer vorauszusetzenden grösseren Schutzkraft der humanisirten oder thierischen Lymphe nicht ge-

sprochen werden kann. Jeder Lymphestamm hat, wie bereits hervorgehoben, in dieser Beziehung seine individuellen Eigenschaften, von denen aus er zu beurtheilen ist; und es kann sich wohl ereignen, dass einem animalen Lymphestamme ein erheblich geringerer Werth beigemessen werden muss, als einer seit langer Zeit auf dem Menschen fortgepflanzten Vaccine.

Den Vorzug, den man gegenwärtig der Thierlymphe giebt, ist in mehr äusseren Gründen bedingt, unter denen die Reinheit und Reichlichkeit dieser Lymphquelle obenan stehen.

Die Thatsache, dass die Syphilis auf dem Genus Rind weder vorkommt, noch auf dasselbe übertragen werden kann, mithin die vom Kalbe gewonnene Vaccine die Möglichkeit der thatsächlich bei der Impfung von Arm zu Arm stattgehabten Infection mit Syphilis ausschliesst, war die erste Veranlassung, dass sich Aerzte und Laien der Thierlymphe mehr und mehr zuwandten. Dazu kam ferner der Umstand, dass die Benutzung von Schlachtkälbern zu Impfzwecken die Möglichkeit gewährt, sich nicht nur durch die klinische Beobachtung vor und während der Entwicklung der Kuhpocken, sondern auch nach dem Abnehmen des Impfstoffes durch die Autopsie von der vollkommenen Gesundheit des Lymphespenders, namentlich von der Abwesenheit der dem Kalbe eigenthümlichen Infectionskrankheiten, zu überzeugen. Ein weiterer sehr ins Gewicht fallender Vortheil ist die grosse Menge des von einem Kalbe zu erntenden Impfstoffes, die ausser allem Vergleich steht zu dem, was aus den Schutzpocken eines Kindes zu gewinnen ist.

Dieser Umstand setzt den Staat, der den Impfzwang gesetzlich einführt und aufrecht erhält, in die Lage, die Erzeugung des für die Ausführung der öffentlichen Impfungen bestimmten Impfstoffes selbst in die Hand zu nehmen und auf diese Weise seinen Bürgern den, eben wegen des Bestehens des Impfzwanges, nicht ohne Recht zu fordernden Grad der nach dem jeweiligen Stande der Wissenschaft und Technik möglichsten Sicherheit dafür zu gewähren, dass die Ausführung der staatlichen Impfungen eine Schädigung der Gesundheit der Impflinge ausschliesst. Die Erzeugung des für die öffentlichen Impfungen bestimmten Impfstoffes seitens des Staates liegt aber auch deswegen im Interesse der Gesellschaft, weil durch dieselbe die Verwendung weniger schutzkräftigen Impfstoffes ausgeschlossen, mithin der Zweck des Impfzwanges möglichst vollkommen erreicht wird. Die Thierlymphe gewährt also dem

Staate die Möglichkeit, den Impfzwang mit einem Impfstoffe durchzuführen, der in Bezug auf seine Reinheit wie seine Schutzkraft gleich untadelig ist.

In diesem Sinne haben die deutschen Bundesstaaten in ausgedehntestem Masse sich die Thierlymphe zu Nutze gemacht. — Zahlreiche Staatsanstalten zur Erzeugung von Thierlymphe sind eingerichtet worden, und es dürfte zur Zeit in Deutschland nur wenige Gegenden geben, wo nicht bei Weitem die überwiegende Mehrzahl sämmtlicher Impfungen mit solcher vollzogen wird. Die Einrichtung ist der Art getroffen, dass jeder Impfanstalt ein bestimmter Bezirk zur Versorgung der öffentlichen Impfärzte mit ihrem Bedarfe an Impfstoff zugewiesen ist. Die beträchtliche Grösse dieser Bezirke, die kurze Zeit von 4 bis 6 Wochen, während welcher die öffentlichen Impfungen erledigt werden müssen, und endlich die verhältnissmässig kurze Dauer, für welche die Thierlymphe ihre volle Wirksamkeit auch in der Hand des weniger geschickten Impfers bewahrt, erfordern nothwendig, dass die Anstalt während der Impfzeit in der Lage ist, zu den im Voraus festgesetzten Impfterminen Tag für Tag grosse Mengen, meist mehrere tausend Portionen, wirksamen Impfstoffes abzugeben.

Um diesen Anforderungen zu genügen, hat bei Weitem die Mehrzahl der Staatsimpfanstalten für ihren Betrieb das Verfahren eingeschlagen und festgehalten, welches die sicherste Aussicht auf den Ertrag einer annähernd im Voraus zu bestimmenden Menge von Impfstoff von dem einzelnen Thiere für einen bestimmten Termin gewährt. Allgemeiner Erfahrung nach ist diese Aussicht am ehesten gegeben und die Einwirkung ungünstiger nebensächlicher Umstände auf den Ertrag der einzelnen Thierimpfung am sichersten ausgeschlossen, wenn man für die letztere Kinderlymphe verwendet, also Retrovaccine erzeugt.

Stehen nun in Bezug auf Schutzkraft und die Möglichkeit der Uebertragung etwaiger bei dem Impfthiere selbst bestehender Infectionskrankheiten die ausschliesslich von Kalb zu Kalb fortgepflanzte Thierlymphe, die sogenannte animale Vaccine, und die Retrovaccine gleich, so hat man gegen die Retrovaccine geltend gemacht, dass sie kein einwandsfreier Impfstoff sei. Es sei bei ihrer Erzeugung die Möglichkeit nicht auszuschliessen, dass Krankheitskeime, welche in der den Stoff für die Kälberimpfungen abgebenden Schutzpocke des Kindes etwa vorhanden seien, mit diesem Impfstoffe in die Impfwunden der Kälberhaut gelangten und hier, trotz der Entwicklung

der Vaccine lebend und entwicklungsfähig, wenn auch selbst sich nicht weiter vermehrend, bis zu dem Housernten der Kälberpocken verharrten. Auch nach der Abnahme und der Zubereitung der letzteren verblieben sie lebensfähig, um den Lympheconserven beigemengt bei der Verimpfung derselben in die Haut des Impflings zu gelangen und hier ihre eigene Entwicklung zu beginnen und durchzumachen, also directe Impfschädigungen hervorzurufen.

Die in Rede stehenden Erwägungen gehen von der Voraussetzung aus, dass es ungemein schwer, wenn nicht unmöglich sei, einen einwandfreien Impfstoff aus der Kuhpocke des Kinderarmes zu gewinnen. Sie lassen ganz ausser Acht, dass von 1799 an bis zum Jahre 1869, wo Müller in Berlin die Conservirung der humanisirten Lymphe durch Glycerinzusatz kennen lehrte, bei Weitem die Mehrzahl aller überhaupt ausgeführten Vaccinationen durch die Uebertragung von Arm zu Arm stattfand. Wäre jene Voraussetzung thatsächlich begründet, so hätten directe Impfschädigungen ein alltägliches Ereigniss sein müssen. — Da bei der Impfung von Arm zu Arm die Bedingungen für die erfolgreiche Uebertragung etwaiger in der Kinderpocke enthaltener Krankheitskeime die günstigsten sind, müsste bei den Millionen alljährlich Geimpfter die Zahl der bekannten Impfschädigungen eine ganz ungeheure sein. — Die Erfahrung hat das gerade Gegentheil ergeben; die Zahl der Impfschädigungen, welche hier in Betracht kommen, ist stets eine so minimale gewesen, dass mit ihnen kaum zu rechnen ist. Es gilt dies auch für die Zeit, zu der die subtileren Vorsichtsmassregeln noch unbekannt waren, die man heute bei der Auswahl der Stammimpflinge beobachtet. Die ausserordentliche Seltenheit directer Impfschädigungen bei der Impfung von Arm zu Arm ist eine nicht zu bestreitende Thatsache. Und dass man bei der Auswahl der Lymphespender für die Thierimpfungen mit gleicher Sorgfalt zu Werke geht wie bei der Impfung von Arm zu Arm, bedarf wohl keiner besonderen Betonung.

Die Infectionskrankheiten, welche von den Bemänglern der Retrovaccine ins Feld geführt werden, sind die Syphilis und die Tuberculose in ihrer latenten Form, denn die Scrophulose und die Hautaffectionen, welche man ebenfalls heranzieht, setzen so augenfällige Veränderungen, namentlich während der Blüthezeit der Kuhpocken, dass der Impfarzt in der Regel Abstand nimmt, die mit ihnen behafteten Kinder zu impfen, sicher aber, sie als Stammimpflinge zu benutzen.

Was die Syphilis im Besonderen anbelangt, so konnte Freund im Jahre 1879 nur 41 Gruppen von Uebertragung der Syphilis bei der Impfung in der Literatur auffinden. Gleichzeitig aber gelang es ihm festzustellen, dass unsere heutige Kenntniss von der Genese der Impfsyphilis in 24 von diesen 41 Gruppen den betreffenden Stammimpfling von der Verwerthung als solchen ausgeschlossen haben würde. Des Weiteren haben die für diesen speciellen Zweck, namentlich von der Académie française angestellten Versuche ergeben, dass die Uebertragung der Syphilis bei der Vaccination von Arm zu Arm eine leicht vermeidbare ist. — Ferner kommt in Betracht, dass die Impfung des Kalbes wohl nur ganz ausnahmsweise direct vom Arme des Stammimpflings geschieht, vielmehr wohl ausschliesslich die Kinderlymphe, überdies noch mit Glycerin vermischt, hierzu erst nach längerer Aufbewahrung verwendet wird. Die allgemeine Erfahrung aber geht dahin, dass das syphilitische Gift sehr schnell zu Grunde geht und seine Infectionsfähigkeit einbüsst, sobald es den Körper seines Trägers verlassen hat. Erwägt man endlich noch, dass die Impfsyphilis örtliche Erscheinungen von sehr auffälliger Beschaffenheit und von sehr langem Bestande setzt, so ist es kaum denkbar, dass dieselben auch nur dem Auge des Laien entgehen könnten. Und doch ist bei den Millionen von Impfungen, die während der letzten Jahre in Deutschland allein mit Retrovaccine ausgeführt sind, und trotz der eingehenden Berichterstattung der Impfärzte und trotz der ausserordentlichen Findigkeit der Impfgegner für Alles, was nach Impfschädigung aussehen könnte, kein Fall von vaccinaler Syphilis bekannt geworden.

Was eine vorurtheilsfreie Erwägung der Thatsachen voraussetzen lässt, hat die ausgedehnteste Erfahrung somit nur bestätigt: eine Uebertragung von Syphilis ist bei der Verwendung der Retrovaccine nicht zu erwarten.

Nicht viel anders steht es mit den wegen der Möglichkeit einer Uebertragung der Tuberkulose erhobenen Bedenken.

Die zähe Lebensfähigkeit, welche den Tuberkelbacillus auch ausserhalb des Körpers in seinen Dauerformen in so bemerkenswerther Weise auszeichnet, lässt diese Bedenken von vornherein nicht unbegründet erscheinen, und ich selbst habe durch die Verimpfung eines Gemenges von Glycerin-Kinderlymphe und Tuberkelbacillen auf das Kalb nachgewiesen, dass die Entwicklung der Vaccine diese Lebensfähigkeit nicht vernichtet. Aber vor allem handelt es sich hier darum, die Bedingungen zu untersuchen,

unter denen die Gegenwart von Tuberkelbacillen in der Schutzpocke des Kindes zu erwarten ist.

Von L. Meyer, Strauss, Josserand, Acker und Wickel ist durch die mikroskopische Untersuchung der Lymphe von Phthisikern sowie durch Injection derselben in die vordere Augenkammer von Kaninchen nachgewiesen, dass diese Lymphe keine Tuberkelbacillen enthält. Das Gleiche stellte Schulz in Berlin in Bezug auf die Lymphe von mit hochgradiger Perlsucht befallenen Kälbern fest. Des Ferneren ergab sich, dass auch das Blut von Phthisikern frei von Tuberkelbacillen ist. Diese unantastbaren experimentellen Ergebnisse beschränken die Möglichkeit eines Einwanderns von Tuberkelbacillen in die Kinderpocke auf den Fall, dass ein an acuter Miliartuberkulose erkranktes Kind geimpft wird. Es wäre dann denkbar, dass während der Entwicklung der Schutzpocken die im Blute vorhandenen Tuberkelbacillen durch die weissen Blutkörperchen in jene transportirt würden. Denn es ist nachgewiesen, dass in der Miliartuberkulose das Blut Tuberkelbacillen enthält, und grade das Kindesalter ist ja durch das Vorkommen von Miliartuberkulose oder allgemeiner gesagt, durch das Durchbrechen localer tuberkulöser Heerde in die Venen und dadurch bedingtes Einschwemmen tuberkulösen Materials in den Kreislauf ausgezeichnet.

Aber dieses Einschwemmen von Tuberkelbacillen in die Blutbahn ist erst die zweite Etappe in der Genese der Miliartuberkulose. Ihr hat stets die Entwicklung eines localen tuberkulösen Heerdes vorherzugehen, und das Bestehen desselben ist nicht ohne ein Allgemeinleiden zu denken, welches für sich allein in der Regel schon ausreicht, das Kind von der Impfung auszuschliessen. An einer ausgesprochenen Krankheit leidend und darum zur Impfung ungeeignet wird sich aber sicher das von acuter Miliartuberkulose bereits befallene Kind erweisen. Sollte aber trotzdem die Impfung stattgefunden haben, so wird das durch die bestehende Krankheit bedingte, mit merklicher Ernährungsstörung einhergehende Allgemeinleiden die Entwicklung der Kuhpocken derart stören und verzögern, dass deren Beschaffenheit am Revisionstage, ganz abgesehen von dem allgemeinen Krankheitszustande, den Arzt nicht zur Entnahme von Impfstoff verleiten kann.

Meines Erachtens ist die Gewinnung einer mit Tuberkelbacillen gemischten Lymphe vom Kinderarme nur bei einer so ungewöhnlichen Verkettung zahlreicher, an

und für sich unwahrscheinlicher, ungünstiger Ereignisse bezw. Fahrlässigkeiten denkbar, dass derselben eine praktische Bedeutung nicht beizumessen ist.

Aber selbst der Fall angenommen, dass allen diesen Unwahrscheinlichkeiten zum Trotze in der Kinderlymphe enthalten gewesene Tuberkelbacillen der Retrovaccine beigemischt auf den Kinderarm verimpft würden, so ist dennoch die Ansiedelung derselben in den Impfwunden und damit die Entstehung einer Vaccinationstuberkulose in hohem Grade unwahrscheinlich. Denn durch die unter Bollinger's, Rühle's bezw. Mosler's Leitung von Schmidt, Acker bezw. Wickel angestellten Versuche haben in nicht zu beanstandender Weise ergeben, dass tuberkulöses Material in so oberflächlichen Wunden der Cutis, wie sie bei der Impfung gesetzt werden, überhaupt nicht haftet. Die Tuberkelbacillen werden aus diesen oberflächlichen Wunden eliminirt, bevor sie sich einnisten können.

Endlich bestätigt auch hier die Erfahrung im Grossen die Folgerungen, zu denen die rein theoretische Erwägung der massgebenden Thatsachen gelangt.

Wie die Impfsyphilis, so setzt auch die cutane Tuberkulose so augenfällige und lange andauernde Veränderungen, dass ein Uebersehen derselben gar nicht denkbar ist. Dazu kommt, dass die ausgedehnte Verwendung der Retrovaccine während der letzten Jahre gerade in eine Zeit fällt, in der das ärztliche Interesse in hervorragender Weise dem Studium der Genese der tuberkulösen Infection zugewandt, mithin der ärztliche Blick gerade für derartige Vorkommnisse besonders geschärft ist. Trotzdem findet sich in der ganzen Literatur überhaupt kein Fall von Vaccinationstuberkulose, namentlich aber kein solcher, in dem durch Verwendung von Retrovaccine die Infection herbeigeführt worden wäre.

Wie die Vaccination latente Syphilis und latente Scrophulose in die Erscheinung treten lassen kann, so ist sie auch und zwar durch das von ihr erzeugte Fieber im Stande, den Durchbruch tuberculöser Heerde in die Venen und somit den Ausbruch von Miliartuberkulose zu begünstigen. Bei derartigen Vorkommnissen erzeugt aber nicht die Vaccination die in Rede stehenden Krankheiten, dieselben bestanden, durch andere Ursachen hervorgerufen, bereits vor der Vaccination. Es handelt sich also bei ihnen nicht um einen causalen Zusammenhang zwischen der Vaccination und den betreffen-

den Infectionskrankheiten, sondern um ein zeitliches Zusammentreffen beider, also um die Vaccination syphilitischer oder tuberkulöser Kinder. Hierbei ist die Art des verwendeten Impfstoffes ohne alle Bedeutung, denn das Manifestwerden der latenten Syphilis oder Tuberkulose ist lediglich eine Function des Fiebers, unabhängig von der dasselbe einleitenden Ursache.

Meines Erachtens stehen die animale Vaccine und die Retrovaccine in Bezug auf die Gefahr von Impfschädigungen jeder Art an und für sich völlig gleich. Der Retrovaccine wäre höchstens der indirecte Vorwurf zu machen, dass die für ihre Erzeugung nothwendige Eröffnung der Schutzpocken bei einer, im Vergleich zur Gesammtmenge der jährlich Geimpften, sehr geringen Zahl von Kindern die Möglichkeit des Auftretens von Späterysipelen vermehrt. Was nun den Werth der Thierlymphe und der Menschenlymphe als Impfstoff im Allgemeinen anbelangt, so beruht, wie bereits erwähnt wurde, der Vorzug der ersteren vor der letzteren darin, dass sie den Staat in den Stand setzt, die zur Ausführung der öffentlichen Impfungen nothwendigen grossen Mengen von Impfstoff in grösstmöglichster Reinheit und Schutzkraft selbst zu erzeugen, und den Impfzwang bei Aussicht auf vollständigste Erreichung seines Zweckes unter möglichster Vermeidung von Schädigungen der Impflinge durchzuführen.

Vierte Sitzung. Mittwoch, den 23. September, Nachm. 2 Uhr.

Vorsitzender: Herr Epstein-Prag.
Schriftführer: Herr Weise-Halle a. S.

(Fortsetzung der Referate über die Impffrage.)

IV. Regelmässiger und abnormer Verlauf der Impfpocken.

Herr L. Pfeiffer-Weimar.

Wir sind gewöhnt, den Verlauf der Vaccine, wie er sich seit Jahren unter unsern Augen abspielt, als einen ungemein regelmässigen, typischen zu betrachten, gleichgiltig, ob für die Einimpfung humanisirter Stoff, animaler Stoff oder Retrovaccine verwendet worden ist.

Die Lymphe, die wir verwenden, erzeugt:

nach 2 Tagen ein Knötchen,

nach 5 — 6 Tagen ein Bläschen, welches rund oder länglich, blauweiss ist und eine centrale Delle zeigt,

nach 8 Tagen ist das Bläschen perlfarbig, hat klaren Inhalt und ist von der Areola eingesäumt.

Mit zunehmender Randröthe trübt sich der Inhalt des Bläschens, alsdann beginnt mit Abnahme der Areola die Eintrocknung des Bläscheninhaltes und nach 21 — 25 Tagen fällt die mahagonibraune Kruste ab mit Zurücklassung der bekannten Impfnarbe.

Das begleitende Fieber hat für diese leichte Vaccine kaum einen typischen Verlauf.

Durch sorgfältige Auswahl der Vaccinebläschen auf dem Kalbe oder Kinderarme und durch Sammeln der Lymphe an einem frühen Termine (bei Kindern nach 5 — 7 $\times$ 24 Stunden, beim Kalbe nach 3 — 5 $\times$ 24 Stunden) wird diese milde Form der Vaccine in gleichmässiger Beschaffenheit fortgepflanzt.

Von dieser milden, abgeschwächten Vaccine giebt es Abweichungen.

1. Abweichungen, entstanden durch gleichzeitige Uebertragung von anderen Krankheiten: Tuberkulose, Lepra, Syphilis, Erysipel, septische Processe, Skorbut u. dgl. m.
2. Abweichungen, bedingt durch individuelle Disposition. Unter einer Anzahl gleichzeitig Geimpfter finden sich immer einige,

bei denen die lokalen Erscheinungen heftiger auftreten und bei denen ein Fieber sich einstellt mit je einer kleinen Staffel am 2. und am 8. Tage.

3. Abkürzungen des Verlaufes, die für abgeschwächte Vaccine charakteristisch sind und die zur Verwendung sogenannter echter Cowpox-Stämme in Frankreich und Holland geführt haben. Insofern auch für Deutschland von einigen Seiten auf die Fortführung der rein animalen Impfung Werth gelegt wird, werden diese Cowpox-Stämme einer besonderen Betrachtung an dieser Stelle zu unterziehen sein.

Die Mischinfectionen der Vaccine mit Erysipel, Syphilis, u. s. w. wird in dem Referate über die Impfkrankheiten ausführlicher besprochen werden.

Die individuellen Abweichungen sind meist von untergeordneter Bedeutung, stören das typische Bild der Vaccine nur wenig und sind nur von Bedeutung, insofern sie Anklänge an die Variolaerkrankung des Menschen zeigen. Dahin sind zu rechnen: die generalisirte Vaccine, entstehend bei Kindern, die mit Eczem oder Herpes bahaftet sind, ferner das Auftreten von secundären Nebenpocken an Körperstellen, die von den Impfbläschen entfernt sind. Sie entstehen an Kratzstellen, Druckstellen. Um Autoinfection handelt es sich nicht; es ist ein Anklang an generalisirten Ausschlag, wie er auch nach Verwendung kräftiger Kälberlymphe zuweilen entsteht. Eine Verimpfung des Inhaltes der Nebenpocken giebt keine typische Vaccine bei einem damit Neugeimpften (1).[1])

Hierher sind weiter zu rechnen: das Eintreten starken Fiebers mit starker Randröthe um die Bläschen herum, am 8. bis 12. Tage der Impfung. Zuweilen treten um diese Zeit bei Kindern Krämpfe ein. Es ist das derjenige Abschnitt im Vaccineprocesse, der als Wirkung des Contagiums auf den Gesammtorganismus zu betrachten ist und der sich in ähnlicher Form bei der natürlichen Variola am Ende des Incubationsstadiums durch Rückenschmerz, Frost, Ohnmachten ankündigt und welcher in gleicher Weise und zur selben Zeit bei der inoculirten Variola vorkommt.

Verzögerungen im Incubationsstadium und späteres Kommen der Vaccinebläschen, als am 5. Tage nach der Einimpfung, werden relativ selten beobachtet und dann meist gruppenweise. So wurden bei mehreren Impflingen Fälle beobachtet, in denen die Vaccine-

1) Siehe Literaturverzeichniss.

bläschen erst nach 18, 21 und 25 Tagen zur regelrechten Ausbildung gekommen sind und zur Abimpfung verwendet werden konnten. (Schneider in Fulda beim Herrschen einer Blatternepidemie, Honert 1869, mit 5 Wochen Incubationsstadium.) Die Thatsache, dass die Vaccine eine Zeit lang latent in der Haut des Impflings verharren und wirksam bleiben kann, steht fest. Die Bedingungen für diese Abweichung sind nicht bekannt, man weiss nur, dass Intermittens und Scharlach ebenfalls eine ungemein lange Latenz haben können. Es ist hier nicht der Ort, an das Vorkommen einer Conservirung von Ansteckungsstoffen im menschlichen Körper weitere Betrachtungen über das Zustandekommen der Immunität anzuknüpfen.

Die Sättigung des Impflings mit Vaccine ist gewöhnlich am 8. Tage erreicht. Am 5.—8. Tage gelingt es, mit dem Inhalte der aufgehenden Vaccinebläschen auf demselben Impflinge durch Autoinoculation noch neue Impfbläschen zu erzeugen. Die neuen Bläschen machen einen überstürzten Verlauf und trocknen ein zusammen mit den ursprünglich angelegten.

Die von Bryce im Jahre 1809 und neuerdings von Jahn 1879 (2) empfohlene Impfmethode, die Vaccination mit einem kleinen Stich zu beginnen, und am 5., 6. und 7. Tage zu wiederholen, hat praktische Bedeutung nicht gewonnen.

Als Rückschlag zur Variolainoculation und Variolaerkrankung des Menschen dürfte auch der erythemartige Ausschlag aufzufassen sein, der am 8. — 10. — 13. Tage bei einigen Impflingen sich als scharlachartige Hautröthe auf Arm, Rumpf und Beinen zeigt. Dieses Prodromalexanthem der Pocken (siehe Curschmann, in Ziemssens Handbuch: Die Pocken) tritt bei der Vaccine in dem Zeitabschnitt auf, zu welchem die Abschwächung der Variola, das Ausfallen des allgemeinen Exanthemes, statt hat. Eine sehr schöne Abbildung dieses Prodromalexanthemes, des variolous rash, findet sich bei Crookshank, History and pathology of vaccination, Bd. I, Tafel XXII. 1889.

Ueber die Beeinflussung der Vaccine durch gleichzeitige Ansteckung mit Variola, das interessanteste Vorkommniss in der Contagienlehre, sind in jüngster Zeit keine neuen Beobachtungen mitgetheilt. Der Stand der Kenntnisse ist noch derselbe, wie zur Zeit der Verhandlungen über die Impfung auf dem Aerztetag zu Eisenach 1879 und würde ein Eingehen auf diese Seite der Frage den Referenten zu weit abseits von seinem Thema führen. Es ist

die auffallende Thatsache zu betonen, dass echte Variola und die selbstständig gewordene Abschwächung der Vaccine auf dem Menschen nebeneinander verlaufen können.

Eine als Bastardvaccine beschriebene Abweichung ist zu Anfang dieses Jahrhunderts oft vorgekommen, als von Woodville und Pearson eine Vaccinelymphe verschickt worden war, die bald Vaccine, bald Variola, bald beide Exantheme erzeugte. In Amerika (Waterhouse) und Frankreich (Aubert) machte die Jenner'sche humanisirte Impfung ihr Debut mit einer solchen verhängnissvollen Lymphe. Die Lymphe stammte von Impflingen, die im Londoner Blatternhause vaccinirt worden waren.

Nach jener Zeit sind solche Mischimpfungen in Frankreich, England, Italien und Deutschland vorgekommen durch die Versuche, Variola absichtlich auf Kühen und Pferden abzuschwächen. Die lange Reihe dieser Experimente hat neben vielen Fehlerfolgen in Deutschland das Resultat geliefert, dass die ersten Generationen solchen Stoffes noch Variola auf dem Menschen liefern können; und dass erst nach 3 — 4 maligem Passiren des Thierkörpers die Abschwächung der Variola zu einer gutartigen Vaccine statt hat; die geschilderten Rückschläge und Anklänge zum Variolaverlaufe finden sich häufiger bei solchen frischen Lymphestämmen, als bei der durch Hunderte von Generationen hindurch fortgezüchteten Vaccine.

Der hier vertretene Standpunkt von einer Einheit des Variola- und Vaccinecontagiums steht in directem Widerspruch zu der Auffassung in Frankreich und England. Es sind dort 2 hochbedeutungsvolle Bücher in der jüngsten Zeit erschienen:

Layet, Traité pratique de la vaccination animale 1889.

Crookshank, History and pathology of vaccination. London 1889.

Beide Autoren scheinen der deutschen Sprache unkundig zu sein, haben wenigstens in auffallender Weise die deutschen Arbeiten und die deutsche Impfpraxis ignorirt; die Resultate ihrer Forschungen hätten anders ausfallen müssen.[1])

Es ist dringend zu wünschen, dass den beiden Büchern noch vor dem Jennerjubiläum eine ebenbürtige deutsche Bearbeitung der Frage sich zur Seite stellt.

Die wesentlichste Abweichung vom normalen Verlaufe betrifft die cyklischen Abschwächungen aller sogenannten Cowpoxstämme,

1) Dieser Vorwurf trifft auch die neuesten Mittheilungen von Chauveau in der Académie de médecine, séance du 27 octobre 1891.

die vor Einführung der Revaccination als Degeneration der Jenner'schen Lymphe geschildert und heute als naturnothwendige Erschöpfung eines auf fremdem Nährboden gezüchteten und dadurch abgeschwächten Contagiums aufgefasst werden. Sie äussert sich in einer Abkürzung des Vaccineverlaufes bei der Fortzüchtung und besonders des mittleren Abschnittes des Vaccineprocesses. Hervorzuheben ist, dass das klinische Bild der Vaccine und der geimpften Variola sich decken, nur folgt bei der letzteren noch ein allgemeiner Pockenausschlag nach. Beiden gemeinschaftlich ist:

1. Ein Incubationsstadium von 3 Tagen.
2. Die Localeruption bis zum 8. Tage.
3. Fieberperiode, beginnend am 8. Tage, beendet bei der Vaccine am 10. Tage, bei der Variola später und zuweilen mit dem variolous rasch verbunden.

In einem weiteren Abschnitte erfolgt bei der Vaccine das Eintrocknen der Impfstellen, das mit Abstossung der Krusten gegen den 21.—28. Tag beendet ist; bei den inoculirten Pocken folgt am 10. bis 13. Tage der allgemeine Pockenausschlag mit Andauer des Fiebers. Beim Ausbruche von nur einigen Allgemeinpocken erfolgt die Abtrocknung nach 8 Tagen, bei vielen Allgemeinpocken folgt das secundäre Eiterfieber nach, wodurch der 4. Abschnitt bei den natürlichen Pocken um 14—21 Tage sich verlängert.

Der Gesammtverlauf der regulären milden Vaccine beträgt bis zur Bildung der Kruste 16—18, bei der inoculirten milden Variola 21—28 Tage. Dieser Verlauf ist nun aber keineswegs ein constanter, weder für Variola noch für Vaccine. Es giebt individuelle Schwankungen, die wir von jeder Infectionskrankheit kennen, und weiter bestimmte Abweichungen, die sich bei einer ganzen Anzahl von Geimpften wiederholen. Letztere betreffen für die Vaccine hauptsächlich die ständig zunehmende Abkürzung des Verlaufes des 3. Stadiums.

Nach den Zeugnissen von Impfärzten aus dem Anfange dieses Jahrhunderts erfolgte die Abkürzung des von Jenner eingeführten Lymphestammes Anfangs sehr rasch, nach ungefähr 20—30 Generationen. Bei sorgfältiger Auswahl der schönsten Vaccinebläschen zum Weiterimpfen ist alsdann die weitere Abkürzung sehr langsam vor sich gegangen, die Vaccine anscheinend jahrelang constant geblieben. Es ist eine besonders in den Tropen gemachte Erfahrung, dass eine abgekürzt verlaufende Vaccine wieder lebenskräftiger wird, wenn man sofort beim Erscheinen des flüssigen Inhaltes in

den Bläschen, also am 4.—5. Tage, abimpft. Ob diese Abkürzung durch Beimischung von Bacterien und ein früheres Wachsthum derselben in dem günstigen Nährboden, also durch ein Ueberwuchern über das unbekannte Vaccine-Contagium statt hat, wie von manchen Seiten angenommen wird, ist offene Frage.

Jenner selbst giebt folgende Zahlen für die zuerst von ihm mit humanisirter Lymphe erzielte Vaccine: 1) Localwirkung am 3. Tag; 2) Bläschenbildung vom 5.—10. Tag mit Vollendung der Randröthe; 3) fieberhafte Allgemeinerscheinungen am 4. und 5. Tag, wiederkehrend am 9.—10. Tage. Erstere bezieht Jenner auf die Allgemeinwirkung des Contagiums, letztere auf die örtliche Reizung der Pusteln (Jenner impfte nur mit 1—2 Stichen); 4) Vollendung der Borkenbildung am 16.—17. Tage.

Von Herrn Dr. Risel in Halle hat Referent vor 5 Jahren eine aus Birmingham stammende Jennerlymphe erhalten, die auf dem Kinderarm eine auffallend milde Vaccine erzeugte mit sehr reichlichem Inhalte des Bläschens und mit Ausbildung der mahagonibraunen Kruste von 12—13 Tagen. Es hat also der Verlauf der Jennerlymphe in der Zeit von fast 100 Jahren sich um 4 Tage verkürzt.

Bousquet (3) hat 1836 die Abkürzungen verschiedener Lymphestämme genauer verfolgt. Er vergleicht durch Abbildungen drei ältere Jenner'sche Stoffe von 1808 mit einem neuen Stamme, der 1836 an Kühen in Passy aufgefunden und auf Kinder verimpft wurde. Bousquet findet sich in Uebereinstimmung mit dem erfahrenen bayerischen Impfarzte Reiter, wenn er angiebt, dass jeder neue Lymphestamm nach 20—30 Generationen die gleiche Abkürzung erleidet.

Der Vergleich von Bousquet zwischen dem älteren Cowpoxstamm von Passy und einem neuen in Beaugency gefundenen bestätigt diese Erfahrung. In dem Anhange sind in einer Tabelle die bezüglichen Erfahrungen von Bousquet, sowie neuere von Voigt-Hamburg, Fischer-Karlsruhe und Haccius-Genf zusammengestellt (4).

Eigenthümlich ist für eine Reihe von jungen Cowpoxstämmen die heftige Allgemeinreaction und die starke Randröthe um die Pusteln, die schon zur Zeit Jenners bekannt waren, und die von Bousquet als „Les frayeurs de Jenner" gekennzeichnet sind. Gleiches gilt für die vom Pferd stammende Lymphe und ist die Jenner'sche Lymphe eigentlich ein junger von Pferdepocken entnom-



mener Lymphestamm. Jenner impfte nicht ohne Absicht zuerst nur mit 1 Stich; Bousquet (1836) erhielt von 3 Stichen mit seiner neuen Lymphe sehr starke Entzündung und sehr tiefe Narben. Estlin (3), der ungefähr um dieselbe Zeit einen neuen Lymphestamm in England einführte, hatte in den ersten Generationen ebenfalls eine sehr starke Wirkung zu verzeichnen, fast in allen Fällen mit variolous rash am 13. Tag; an Erysipelcomplication starb ein Kind. Das National Naccin-Establishment hat die Estlinlymphe vom Gebrauch ausgeschlossen; in den Händen von Estlin selbst hat der neue Lymphestamm sehr bald einen milden Charakter angenommen und soll heute noch vielfach in England in Gebrauch sein.

Neuere Fälle von der Uebertragung zufällig auf Pferden oder Kühen gefundener Schutzpocken sind in Crookshanks Buch (1889) zusammengestellt (aus Deutschland ist daselbst nur Voigt erwähnt). Neuere Fälle sind in Deutschland beschrieben von Senfft-Bierstadt, Voigt-Hamburg, Haccius-Genf und Fischer-Karlsruhe (5). Sie haben thatsächlich durch die Einimpfung von Variolalymphe in grössere Wunden der Kälberhaut neue Vaccinestämme erzielt. Durch 4—6 malige Fortpflanzung von Kalb zu Kalb ist eine Vaccine entstanden, die zwar sehr kräftig und langsamer verlaufen ist, als die ältere abgeschwächte Vaccine, die aber die bedrohlichen Erscheinungen nicht erzeugte, vor denen Jenner sich schon gefürchtet hat, und die Bouley und Estlin durch sofortige Uebertragung von zufällig gefundener Variolavaccine des Rindes auf den Menschen (statt auf weitere Kälber) verursachten.

Die von Senfft, Voigt, Fischer, Haccius gezüchtete neue Vaccine erzielt beim Menschen nach Ansicht von Crookshank und Layet die Variolisation statt der Vaccination. Thatsächlich aber unterscheiden sie sich von dem echten Beaugencystamm nicht mehr als ein Regenschirm von einem parapluie und ist es nur zu bedauern, dass man in England und Frankreich so wenig von der deutschen Sprache versteht; statt solche grundlegenden Experimente zu berücksichtigen, werden die alten Anschauungen der Jahre 1836—38 wieder mit anderen Worten vorgetragen.

Die Abschwächung der Variola, wenn auf dem Pferde oder dem Rinde fortgezüchtet, verliert nach 3—4 Generationen das 4. Stadium, den Allgemeinausschlag, und erleidet bei der Verimpfung auf das Kind nach weiteren 20—30 Generationen eine Abschwächung

des 3. Stadiums, der fieberhaften Erscheinungen und der starken Randröthe am 8.—10. Tage. — Dieser Grad der Abschwächung und Verlaufsabkürzung ist für Hunderte von Generationen nahezu constant, wenn schöne Impf-Bläschen ausgesucht und von diesen am 5.—7. Tag vom Kinderarm, vom $3\frac{1}{2}$—5. Tag vom Kalbe der Stamm fortgeführt wird.

Für die Impfpraxis ergiebt sich die Forderung, Lymphestämme, deren Bläschen auf dem Kalbe in 4×24 Stunden, auf dem Kinderarm in 7×24 Stunden sich trüben, entweder aufzufrischen durch sehr frühzeitig entnommene Lymphe oder zu ersetzen durch neue Stämme, die nach dem Vorgehen von Guillon 1827, Thiele 1839, Sunderland-Barmen 1830, Ceely 1841, Badcock 1840, Becher 1839, Commission von Lyon 1864, von Senfft 1872, Voigt 1882, Haccius 1889 und Fischer 1889 und 1890 gewonnen sind.

Ob die weitere Fortzüchtung geschieht mit Jenners humanisirtem Stoffe oder nur auf Kälbern oder mittels des Retrovaccinationsverfahrens, das ist für den Impfschutz und die Impftechnik gleich. Lediglich die Rücksicht auf einige Impfkrankheiten giebt für die Wahl der Herstellung den Ausschlag.

Literaturnachweis.

1) Dauchez, H., Des éruptions vaccinales généralisées (Vaccinides) et de quelques dermatoses suscitées ou rappellées par la vaccination. Thèse. Paris 1883.

Blache, M., Eruption général de vaccine, inoculations positives de plusieurs générations. Arch. de méd. 1841. X. 3e serie. S. 130.

Laboulbène, Bullet. soc. méd. p. 80. Citat bei Dauchez.

Hervieux, Rapport à l'académie. Sur les vaccinations pratiquées en 1878. p. 18 und in Warlomonts Handbuch.

2) Bryce, Practical observations on the inoculation of cowpox. II. Aufl. Edinburg 1890.

„Die schicklichste Zeit, die 2. Impfung zu unternehmen, ist gegen das Ende des 5. Tages oder Anfang des 6. Tages nach der 1. Impfung". Bryce, S. 162. Siehe Vorrede zu

Friese, Versuch einer historisch-kritischen Darstellung der Verhandlungen über die Kuhpockenimpfung in Grossbritannien. Breslau 1809. 8. S. 172.

Jahn, Die Successivimpfung. Correspondenzblätter des Allg. ärztl. Vereins von Thüringen 1879, S. 337.

3) Zöhrer, Der Vaccineprocess und seine Krisen. II. Aufl. Wien 1846. 213 S. mit 2 Tafeln.

Bousquet, Notice sur le cowpox découvert à Passy etc. 1836. Mémoires de l'académie de médecine. V. p. 600—632.

Estlin, Account of a supply of fresh vaccin virus from the cow. Medical Gazette (1837 u. 1838).

4)	Jahr	Beginnende Eintrocknung der Pusteln.	Abfall der Schorfe	Differenz
Beim Passy-Cowpoxstamm	1836 1844	am 17. Tage am 14. Tage	am 23.–26. Tage —	3 Tage in 8 Jahren
Beim Beaugency-Cowpox-stamm	1865 1883	— —	am 17. Tage am 12.–16. Tage	3 Tage in 16 Jahren
Dr. Voigt's Stamm 1882	1882 1883	— —	am 22. Tage am 17.–18. Tage	4 Tage in 1 Jahr
Dr. Fischer's Stamm 1890	1890	am 16. Tage	am 21. Tage (Dr. Pfeiffer)	—
Haccius-Genf 1890 . .	1890	am 16. Tage	am 22. Tage (Dr. Pfeiffer)	—

5) Senfft, A., Mittheilungen von Versuchen über den gegenseitigen Ausschluss von Kuh- und Menschenpocken etc. Berliner klinische Wochenschrift 1872. Nr. 17.

Voigt, L., Vaccine und Variola. Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentl. Gesundheitspflege 1882.

Eternod u. Haccius, Ch., Note sur des recherches concernant la variola-vaccine. Semaine médicale 31. XII. 1890. Nr. 58.

Fischer-Karlsruhe. Ueber Variola und Vaccine und Züchtung der Variola-Vaccine-Lymphe. Münchener med. Wochenschrift. 1890. Nr. 42.

V. Imfpkrankheiten und Asepsis der Impfung.

Herr L. Pfeiffer-Weimar.

Meine Herren! Vor 12 Jahren haben eingehende Erörterungen über die heute vorliegenden Fragen stattgehabt bei Gelegenheit des IX. deutschen Aerztetages. Von ausgezeichneten Referenten sind gerade die Fragen meines Referates eingehend behandelt worden. Ich nenne Ihnen die Namen Bohn, Bollinger, Wolffberg, Freund.

In den nachfolgenden 12 Jahren hat sich die Einführung der animalen Vaccination in Deutschland vollzogen; nur ein relativ kleiner Theil der Impfungen in Deutschland wird noch mit Kinderlymphe ausgeführt.

Ich fasse desshalb die mir gestellte Aufgabe in dem Sinne auf, dass ich vor allen Dingen die Fortschritte berücksichtige, die in den letzten 12 Jahren die Vaccination aufzuweisen hat. Im Wesentlichen kommen die bacteriologischen Forschungen und die in den deutschen Impfinstituten gesammelten Erfahrungen in Betracht. In Bezug auf letztere hoffe ich, dass die zahlreich hier versammelten Impfärzte meine Mittheilungen ergänzen und corrigiren werden.

1. Die Mischinfection von Vaccine und Syphilis.

Ueber die Zahl der Syphilisübertragungen bei Gelegenheit der Schutzpockenimpfung besitzen wir eine Zusammenstellung von Freund (1)[1]) in Breslau, welche derselbe dem VII. deutschen Aerztetage vorgelegt hat; er berichtet bis zum Jahre 1879 über 42 Uebertragungen mit ca. 500 Einzelfällen. Lotz zählte bis 1880 gegen 50 mit 750 Einzelfällen (2). In den letzten 10 Jahren sind noch weitere derartige Vorkommnisse in der Literatur beschrieben (3); auch Layet (4) fügt in seinem Buche über animale Vaccination noch zwei Uebertragungen aus Frankreich hinzu, so dass heute gegen 60 Beobachtungen mit 6 — 700 Einzelinfectionen genauer bekannt sein dürften.

Die ersten Andeutungen über die Möglichkeit der Syphilisübertragung finden sich in den impfgegnerischen Schriften von Moseley und Rowley (5) aus dem Jahre 1805; es handelt sich um Behauptungen, wie wir ihnen in einer Anzahl von impfgegnerischen Schriften noch heute begegnen. Die Literatur des Jahrzehntes 1821—1830 enthält zwei einschlägige Mittheilungen von Hennen und Bodei (6); das folgende Dezennium bringt 1 Abhandlung; das Jahrzehnt 1841—50 deren 2; 1851—60 = 12; 1861—70 = 110; 1871—80 = 44 und 1881—89 = 24. Noch im Jahre 1830 erklärte die Académie de médecine zu Paris, die Impfärzte könnten ohne Sorgen in Bezug auf Syphilis impfen, Syphilis sei in keinem Falle mit der Lymphe übertragbar. Auf eine Anfrage, welche im Jahre 1856 die englische Regierung an die Aerzte aller Länder über diesen Punkt schickte, liefen 542 verneinende und eine bejahende Antwort ein.

Das Verdienst, die Uebertragbarkeit der Syphilis durch die Vaccination erwiesen zu haben, gebührt Viennois (1860) und Depaul (1864—1869) (7). Die aufgeregten Verhandlungen in der Académie de médecine zu Paris haben die Frage endgiltig entschieden und die Impfpraxis zur allgemeinen Einführung der animalen Impfung geführt, trotz der im Jahre 1879 noch entgegengesetzt lautenden Ansichten der Referenten auf dem deutschen Aerztetage. Freund kommt im Verlaufe der kritischen Untersuchungen nur zu dem Schlusse, dass die Syphilisübertragung in 35 von seinen 42 Fällen leicht hätte vermieden werden können, weil theils ungenügende

---

1) Siehe Literaturnachweis im Anhange.

Anamnese, zu jugendliches Alter des Abimpflings, verdächtige Symptome, zu später Abimpfungstermin oder Blutüberimpfung anzuschuldigen seien als Ursache der Infection. Für 17 Fälle fehlten alle Anhaltspunkte zur Beurtheilung der Vermeidbarkeit. Weil aber für keinen Fall bis heute die Unmöglichkeit der Vermeidbarkeit sich habe nachweisen lassen, so liege kein wissenschaftlicher Grund vor, die humanisirte Jenner'sche Impfung zu verbieten und sich der animalen Impfung zuzuwenden.

Nach den neuen Beobachtungen ist die Freund'sche These, dass bei genügender Vorsicht die Uebertragung der Syphilis in allen Fällen hätte vermieden werden können, nicht in dieser Ausdehnung zulässig. Es giebt Fälle, in denen der Stammimpfling zur Zeit des Abimpfens anscheinend ganz gesund und kein Symptom von Syphilis an demselben aufzufinden war, und in denen dennoch bei den Geimpften Syphilis nachfolgte. Man wird für solche Fälle nicht ohne Weiteres sagen dürfen, dass hier die Impflanzette inficirt war und alle Impflinge geschädigt hat; es handelt sich vielmehr um die latente Syphilis des Stammimpflinges, bei dem die Syphilis durch die Vaccination florid geworden ist. Ohne das Auftreten eines Schankers bei dem Stammimpflinge verlaufen dessen Impfpocken in charakteristischer Weise, während bei den Geimpften nach einigen Wochen der Schanker am Arm und die Zeichen der constitutionellen Syphilis nachfolgen. (8)

Anschliessend an das Experiment des Dr. Cory, der sich selbst mit der wasserhellen Lymphe eines syphilitischen Stammimpflinges inficirt hatte, kommt 1884 die von dem Local Government Board eingesetzte Commission (Bristowe, Hutchinson, Humphrey und Ballard) zu dem Schluss:

> „Die Syphilis kann durch die Impfung übertragen werden, selbst wenn man alle Vorsicht übt, kein Blut mit überzuimpfen.“ (British med. record. Mai 1884 und Bristowe.) (3)

Ob überhaupt eine Blutüberimpfung zu umgehen ist, ist fraglich, da jede frische, wasserhelle Lymphe einzelne Blutkörperchen enthält, und man weder das Contagium der Vaccine, noch das der Syphilis kennt.

Für die Beurtheilung eines vorliegenden Falles von angeblicher Infection durch die Impfung ist ebenfalls auf latente Syphilis Rücksicht zu nehmen, da auch die hereditäre Syphilis durch die Vaccination florid werden kann. Jede directe Ansteckung von Impf-

lingen ist ausnahmslos charakterisirt durch den Armschanker. Wenn also nach 4 Wochen Allgemeinerscheinungen kommen ohne Armschanker, so ist die Uebertragung durch die Impfung auszuschliessen.

Diesen Erfahrungen, auch denen der englischen Commission, hat sich die Impfpraxis in Deutschland am meisten angepasst. Von der Thatsache ausgehend, dass Syphilis nicht auf dem Rind haftet, ist man zur animalen Impfung übergegangen, und es wird heute nirgends mehr so wenig humanisirte Lymphe verwendet als in Deutschland.

2. Die Mischinfection von Vaccine mit Erysipel.

Tödtliche Fälle von Impferysipel sind sehr bald nach der Einführung der Kuhpockenimpfung bekannt geworden, so besonders in England (9); sie sind auch der Blatterninoculation nicht fremd gewesen. Nach den neuesten Mittheilungen von Crookshank ist es sogar wahrscheinlich, dass Jenner einen seiner ersten Impflinge, den mit horse-pox geimpften John Baker, an Erysipel verloren hat (10). Die umfassendsten Erfahrungen liegen vor aus den Findelhäusern von Petersburg (im Jahre 1835 allein 300 Fälle, meist bei ganz jungen Kindern), Moskau, Wien, Prag, Paris und Brüssel (nach Doepp 1842, Froebelius, Bulmerincq, Skoda 1848, Brière 1867, Crocq 1870 u. s. w.), sowie aus dem letzten amerikanischen Bürgerkriege (11); in neuerer Zeit sind die Literaturangaben seltener geworden, besonders in Deutschland, was wohl mehr auf die ausgezeichnete Impfinstruction als auf die Verwendung der animalen Lymphe zu beziehen ist.

Die historische Schilderung ist in ausgezeichneter Weise von Bohn in dessen Handbuch der Vaccination niedergelegt (1875). Der von Bohn 1879 in den Verhandlungen des Aerztetages innegehaltene Standpunkt gilt noch heute und die seit jener Zeit neu hinzugekommenen Beobachtungen haben in klinischer Beziehung nicht viel Neues gebracht; von Bedeutung sind die durch Fehleisen und Rosenbach stattgehabte Ermittelung des Contagiums für die (ohne und mit Eiterung verlaufenden) Erysipelinfectionen und die daran sich knüpfenden prophylactischen neuen Gesichtspunkte.

a) Was zunächst die klinische Seite betrifft, so werden fast alle vorkommenden Impfschädigungen dem Impferysipel zugerechnet, jedoch nur wenige derselben haben mit Erysipel etwas zu thun;

so wird Impferysipel häufig diagnosticirt, wo es sich um Erythem handelt.

1. Erysipel beginnt mit einem Frost oder mit Frösteln, führt rasch zu gastrischen Erscheinungen und zu hohem Fieber.
2. Die Hautröthe geht von einem Hautdefect aus und tritt selten etwas entfernt vom Wundrande auf. Die Röthung schreitet mit einem ganz scharfen, etwas erhabenen Rand in breiten Vorschüben weiter; die Haut ist ödematös und empfindlich.
3. Die Röthe weicht auf kurze Zeit dem Fingerdruck und zeigt die Haut alsdann einen Stich ins Gelbliche. Die geröthete Haut ist glatt und glänzend. Früh sind die Hautlymphgefässe des Gliedes betheiligt.
4. Die Haut kehrt zur Norm zurück mit kleienförmiger oder grossfetziger Abschuppung.
5. Die Incubationsdauer des Erysipels ist eine auf Stunden oder Tage beschränkte (12).
6. Das Früherysipel macht einen rascheren Verlauf als die Vaccine; am 3. oder 4. Tage ist die Impfstelle schon dick infiltrirt und gehen die Impfstellen eitrig zu Grunde, oder in leichten Fällen stehen am 8. Tage die entwickelten Impfbläschen in der dicht und roth infiltrirten Haut des Oberarmes und trocknen später regelrecht ein.

Die Phlegmone (das Rust'sche Pseudoerysipel) hat niemals den scharfen Rand, geht allmählich in die gesunde Haut über, die Röthung ist bläulich; die Abschuppung fehlt.

Erythema vaccinosum hat ebenfalls keinen scharfen Rand. Die hyperämische Röthe findet sich an isolirten oder zusammenlaufenden Flecken und an von der Impfwunde entfernten Körperstellen. Wie beim Impferysipel, kann das Auftreten sich unmittelbar an die Impfverletzung anschliessen (Früherythem) oder am 2. bis 9. Tage sich geltend machen; es entspricht dem Erythema variolosum, dem „variolous rash“ im Prodromalstadium der Pocken.

Impetigo contagiosum erscheint meist am 4. bis 6. Tage und gleichzeitig an mehreren Impfstellen und fehlt das erysipelatöse Wandern der Infection.

Der Eintritt des Erysipelcontagiums in die Impfwunde kann hauptsächlich an zwei ganz besonderen Abschnitten des Vaccineverlaufes statt haben; einmal beim Impfact selbst (Früherysipel) oder gegen den 6. bis 8. Tag hin, wenn die Randröthe erscheint

und die Impfbläschen zur Entnahme von Impfstoff geöffnet werden, oder von selbst platzen.

Das Früherysipel. Die bezüglichen Verhältnisse sind in Bohns Handbuch ausführlich geschildert und ist nichts Neues der classischen Beschreibung Bohns hinzuzufügen. Es wird nur, gegenüber Bohn, mehr zu betonen sein, dass die normale Randröthe der Vaccine mit Erysipel nichts zu thun hat. Vielfach liegt bei den Angaben über eine über den ganzen Körper sich verbreitende Röthe eine Verwechselung mit Erythem vor, welches in anscheinend schwerer Form sich öfter einstellt bei Verwendung einer kräftigen Lymphe, und von dem eine sehr gute Abbildung von Crookshank, B. I, reproducirt ist (Literaturverzeichniss Nr. 10).

Die Casuistik ist zusammengestellt in L. Pfeiffer, Die Schutzpockenimpfung, S. 55. Einige neuere Fälle finden sich in Layet (Literaturverzeichniss Nr. 4 und 16. S. 78, Dr. Vergely in Bordeaux, Dr. Gentil 1877; Davis referirt über einen Fall von Impferysipel mit doppelseitiger Lungenentzündung aus Philadelphia 1885.) — Immer erkrankt bei öffentlichen Impfungen von den Impflingen nur ein kleiner Procentsatz. Die Deutung dieses auffallenden Verhaltens führt zu der Annahme, dass der Krankheitserreger nur in einzelnen Vaccinebläschen, und hier ungleich vertheilt, enthalten ist. Die Gefahr, das Impferysipel zu überimpfen, nimmt auch zu, nach den Erfahrungen aus den Findelanstalten, wenn ältere und entzündliche Impfbläschen zum Abimpfen benutzt werden. Das Seltenerwerden des Impferysipels im letzten Jahrzehnt steht indirect mit dem jetzt reichlicher vorhandenen Impfstoff von Thieren im Zusammenhange, insofern die Bläschen einzelner Kinder nicht mehr in gleicher Weise ausgenutzt werden müssen, wie früher.

Am bekanntesten ist die Epidemie in der Stadt Freising. Von 293 Geimpften erkrankten 30. Einmal wurden 17 Revaccinationen und 1 Kinderimpfung vorgenommen; nur das Kind erkrankte. Bei 110 ohne Erfolg geimpften Soldaten wurde das Erysipel ebenfalls nicht beobachtet. Es hat also in diesen Hug'schen Fällen das Contagium nicht an der Lymphe und nicht an den Instrumenten gehaftet.

Ebenso sind Fälle bekannt, in denen von inficirten Kindern ohne weitere Folgen fortgeimpft worden ist.

Beim Späterysipel zieht die normal vorhandene Randröthe rasch über den Oberarm herab, veranlasst bretthart gespannte Haut,

auf welcher kleine Bläschen und Knötchen aufschiessen; das schubweise Vorrücken der Entzündung ist das gleiche wie beim gewöhnlichen Erysipel. Die Allgemeinerscheinungen treten sehr in den Vordergrund. Nach 4—5 tägigem Bestehen verliert sich die Hautentzündung von der Impfstelle aus. Langsame, unregelmässige Verheilung der Impfstelle, Furunkelbildung sind die Regel.

Das Späterysipel tritt auch bei Privatimpfungen relativ häufig auf; Aufreiben und Aufkratzen der Impfstellen, Benutzung unreinlicher Wäsche, herrschende Rothlauferkrankungen sind als Gelegenheitsursachen angeschuldigt worden.

b) Bezüglich des Krankheitserregers bieten die typischen Fälle von frühem Impferysipel keine besonderen Schwierigkeiten in der Deutung; das Früherysipel, das sich nach Stunden an die Impfverletzung anschliesst, ist klinisch und bacteriologisch nur auf den Fehleisen'schen Streptococcus erysipelatis zurückzuführen. Beim Späterysipel, welches sich an dem 5. bis 6. Tage des Impfverlaufes oder später einstellt, kommen der Rosenbach'sche Streptococcus pyogenes und andere Spielarten dieser Species mit in Frage und ist der Verlauf des Späterysipels selten ohne Complication mit Eiterungen. Bednar beschreibt diffuse Zellgewebsentzündung, wie sie durch Verimpfung von Reinculturen des Streptococcus entstehen (13).

Nach Kurth hat man in der jüngsten Zeit gelernt, den Fehleisen'schen Streptococcus etwas besser von dem mit fortschreitender Eiterung verlaufenden Rosenbach'schen zu unterscheiden, während nach Max Jordan, Levy, A. Radecke die Erisypelprocesse sowohl durch Streptococcen als auch durch Staphylococcen und noch andere Bacterien hervorgerufen werden (15). Sicher ist, dass der Fehleisen'sche Streptococcus in Reincultur auf dem Menschen nur typisches Erysipel hervorruft (14); nicht so sichere Auskunft aber ergiebt das Thierexperiment. Für die Maus ist der Streptococcus erysipelatis ziemlich gleichgültig, erzielt keine Eiterungen; beim Kaninchen wird bei Impfung in das Ohr der Regel nach nur Erysipel, zuweilen aber auch Eiterung im Gewebe erzielt. Die Wachsthumsdifferenzen gegenüber dem Streptococcus pyogenes Rosenbach sind ebenso unsicher; es sei hier auf die Behrend'schen Kulturen auf Agar mit Zusatz von Lacmus oder indigschwefelsaurem Natron und auf die von Kurth angegebenen Wachsthumsdifferenzen in Bouillon hingewiesen (15). Es gehört heute noch die Unterscheidung von Reinculturen der Streptococcenarten zu

den widerspruchvollsten und schwierigsten Capiteln der Bacteriologie (16).

Für die Beurtheilung eines vorliegenden Falles von Erysipel häufen sich noch andere Schwierigkeiten, insofern die Empfänglichkeit des Individuums für Streptococcen-Aufnahme eine geringe, die Virulenz der Streptococcen selbst aber, je nach ihrer Abstammung, höchst verschieden sich gestalten kann. Man vergleiche nur den Streptococcus pyogenes malignus und septicus von Flügge (Lehrbuch S. 153), von denen H. Kurth 1891 noch den besonders bei Scharlach sich findenden Streptococcus conglomeratus als eine durch Wachsthumseigenthümlichkeiten (Bouillon) ausgezeichnete Art abgrenzt (15).

Die bacteriologischen Untersuchungen der Mischinfectionen von Vaccine mit Erysipel sind bisher spärliche und die vorhandenen sind recht vieldeutig.

Crookshank (17) hat 1882 den Bläscheninhalt der Hendon-cowpox disease, welche nach Klein eine Scharlachendemie verursacht haben sollte, bacteriologisch untersucht. Er nimmt eine Infection der cowpox mit Streptococcen an. Es handelte sich um einen kleinen Kettencoccus, der auf Gelatineplatten ohne Verflüssigung als kleine, grauweisse Colonie gewachsen ist und im Ohr von Kaninchen nach 2 Tagen eine rothlaufartige Röthe hervorgebracht hat. C. ist noch geneigt, alle bekannten Streptococcen bei Kindbettfieber, Scharlach, Masern, Diphtherie, Erysipel, Klauenseuche, Variola, Vaccine, Rinderpest, Schweinefieber, Gelbfieber, biliösem Typhoid, Pyämie, Abscessbildung, Endocarditis, Typhus, Pneumonie, Empyem u. s. w. als zur selben Species gehörig zu betrachten; mit Baumgarten theilt er die Ansicht, dass der Streptococcus je nach seinem Ursprunge aus einem Abscesse, aus Erysipel u. s. w., wieder mehr die Eigenschaft entwickelt, Abscess, Erysipel etc. zu bilden, eventuell auch unschädlich ist.

Auch bei Kühen, die in Wiltshire an cowpox erkrankten, hat Crookshank einen Streptococcus gefunden; dem Anscheine nach hier einen unschädlichen.

Ueber die Zeit der Entnahme der Untersuchungsproben hat er keine Mittheilungen gegeben und ist zu beachten für die Beurtheilung seiner Funde, dass ein unschuldiger Streptococcus sich fast aus jeder Kälberlymphe isoliren lässt (L. Pfeiffer 18).

Will man einen vorliegenden Impfstoff auf die etwaige Beimischung von Streptococcen und die Gefährlichkeit derselben prüfen,

so ist nach R. Koch die Probeimpfung in die Ohren von mehreren Kaninchen immer noch das sicherste Mittel. Bei Anwesenheit von Streptococcus erysipelatis (Fehleisen) wird eine erysipelatöse Entzündung ohne Betheiligung der Lymphwege und des Gewebes eintreten; kommt es bei einem oder mehreren Kaninchen zur Eiterbildung, Schwellung oder Necrotisirung, so handelt es sich um eine virulente Species des Rosenbach'schen Streptococcus pyogenes.

Ob eine derartige regelmässige Prüfung der Kuhpockenlymphe, speciell des animalen Stoffes, in einer der grösseren Impfanstalten durchgeführt worden ist, hat Verfasser nicht erfahren; wünschenswerth ist ein solches Unternehmen sehr, da in Bezug auf die Erysipelinfection ein aprioristischer Vorzug für die animale Impfung nicht in Anspruch genommen werden kann und weil ferner die Auswahl der Pocken auf dem Kalbe mit viel mehr Schwierigkeiten verbunden ist, als auf dem Kinderarme. Die Herstellung von viel Kälberlymphe zu den Impfterminen verträgt sich leider schlecht mit der in Holland früher geübten Individualpflege jeder einzelnen Kälberpocke (19).

Wie gelangt der Streptococcus in das Impfbläschen?

Allen Streptococcen kommt die Eigenschaft zu, längere Zeit im lufttrocknen Zustande lebensfähig zu bleiben (Kurth giebt sechs Wochen an, l. c. S. 413). Sie sind also häufig im Staub vorhanden und werden eine Gelegenheit zur Infection von Impfwunden abgeben können. Im Schleime der gesunden Nasen- und Mundhöhle sind sie in 4—8 % aller Untersuchungen gefunden worden (20); häufiger finden sie sich im Mundschleime fieberhafter Kranker, in dem Inhalte von Brandblasen und in allen mit wasserhellem Serum gefüllten Epidermisblasen. „Weiteren Untersuchungen bleibt es vorbehalten, festzustellen, inwieweit die körperlichen Absonderungen der Hausthiere, insbesondere Speichel, Harn und Koth zur Verbreitung beitragen" (Kurth l. c. S. 415). Flügge fand Streptococcen in unreiner Erde und ist es noch fraglich, ob hier wegen der niederen Temperatur ein selbstständiges Fortwachsen vorkommt.

Welche bedeutende Rolle die individuelle Empfänglichkeit für Erysipel spielt, ist jedem Impfarzte bekannt. Einen lehrreichen, gut beobachteten Fall theilt Dr. Schemmer mit (21).

Die Vorsichtsmassregeln, die der Impfarzt üben soll, sind in den Ausführungsverordnungen zum Reichsimpfgesetze vorgeschrieben. Es ist denselben heute nichts Neues hinzuzufügen.

Die Complication der Vaccine mit Septicämie.

Die Drüsenentzündungen, Lymphgefässentzündungen, Abscessbildungen und Phlegmonen sind nicht dem Erysipele eigenthümlich, vielmehr nach unseren heutigen Anschauungen sowohl auf Streptococcus pyogenes, auf Staphylococcus, als auch auf specifische Bacillen zu beziehen. Einzelne dieser Complicationen kommen alljährlich in jedem Impfbezirke vor; sie sind also im Ganzen häufiger, glücklicher Weise aber auch gutartiger als das Erysipel.

Von dem Staphylococcus aureus weiss man, dass er fast in jedem älteren Vaccinebläschen sich findet, auch wenn die ausgeschnittene Vaccinepustel von unten geöffnet wird (Garré). Gleicherweise verbreitet ist er im Eiter, im Speichel, im Spülwasser, in der Luft. Seine pathogene Wirkung ist eine höchst verschiedene, je nach seiner Abstammung und je nach der Art seiner Einverleibung. Garré hat durch Einreibung einer Reincultur an sich selbst einen Furunkel erzeugt. Grössere Mengen bringen bei Kaninchen unter der Haut toxische Allgemeinwirkung hervor. Reinculturen, mit Stich in die Haut des Armes geimpft, bringen Bläschen hervor, die nach 5—6 Tagen bereits mit leichter Pigmentirung geheilt sind (falsche Vaccine Jenners?!). Die leichten Furunkel und Drüseneiterungen können sich ganz gut auf Staphylococcus aureus beziehen. Da wo stürmischere Erscheinungen auftreten, handelt es sich wohl um Septicämiebacillen und um Complicationen mit Streptococcus pyogenes Rosenbach. Dieses schwierigste Capitel der Bacteriologie bedarf in Bezug auf Vaccine noch einer eingehenden Bearbeitung (22).

Am bekanntesten sind die Infectionen von Grabnick, Kreis Lyck, des Jahres 1878, die von Aspières 1885 und die im amerikanischen Bürgerkriege.

In Grabnick erkrankten von 90 Impflingen 58 schwer mit Eiterungen und Septicämie, 15 starben davon. Die Lymphe stammte von einem scrophulösen Kinde.

In Aspières (23) wurde das Impfgeschäft begonnen mit animalem Stoffe (13. Februar 1885). Ein Kind hatte am fünften Tage etwas Fieber gehabt und von diesem Kinde wurde weiter geimpft; von 20 Kindern fieberten einige leicht am vierten Tage, z. B. auch die Camilla Joulie. Von dieser Camilla Joulie sind 3 Kinder geimpft (III. Generation), welche alle 3 erkrankten, eines schwer. Von einem der leichter erkrankten Kinder mit geplatzten Pusteln wurde weiter geimpft (IV. Generation) auf mehrere Kinder. Beim Mäd-

chen Clavier (V. Generation) traten bereits am Abend schwere Allgemeinerscheinungen ein, und bildeten sich an der Impfstelle nur Geschwüre, keine Impfpusteln aus. Ein anderes Kind erkrankte leichter. Von dem Kinde Clavier sind am 10. März 1885 aus den anormalen Pocken noch 42 Impfungen vorgenommen worden (VI. Reihe). Davon sind am 11. März bereits 6 gestorben; sämmtliche andern Kinder waren krank. Professor Brouardel hat darüber berichtet (Paris, Imprim. nat. 1886). Die Erkrankungen sind unter Erbrechen, Krämpfen und Fieber in 2—3 Tagen verlaufen. An den Impfstellen haben sich am 4ten Tage schwarze, secernirende Flecke gezeigt und nach 4 Wochen waren noch viele nicht geheilt. Von einem der 42 kranken Kinder ist sogar noch einmal auf ein Kind weiter geimpft worden (VII. Reihe) mit demselben localen Erfolg und einer zur Heilung führenden acuten Septicämie. — Aus dem Blaseninhalt der kranken Kinder hat Pasteur einen Micrococcus isolirt und mit Erfolg auf Thiere verimpft. Die eingesetzte Untersuchungscommission (Brouardel, Proust und Pasteur) weist auf die sich steigernde septische Virulenz der Lymphe hin. Bereits in der V. Reihe der Impfungen scheinen Vaccinebläschen gar nicht mehr zu Stande gekommen zu sein. Impetigo allein soll nach den Anschauungen der Commission nicht die Schuld haben an dem Vorkommniss. Der Impfarzt ist merkwürdiger Weise von der Commission in Schutz genommen worden, weil ein Verstoss gegen das z. Z. von der Académie ausgearbeitete Impfregulativ sich nicht hat nachweisen lassen.

Aehnlich lagen die Verhältnisse in dem Fall von San Quirino d'Orcia, 1879 (24); hier wurde eine dem Kalbe ausgeschnittene und faulig gewordene Kälberpocke zum Impfen benutzt.

Flint und Jones (11) liefern eine erschütternde Beschreibung, welche Verwüstungen in den Heeren während des Secessionskrieges durch die Vaccination verursacht worden sind. Besonders die in den Südstaaten langsam zu Tode gequälten Gefangenen sind massenhaft an Impferysipel, an brandigen Entzündungen, an Impfsyphilis etc. zu Grunde gegangen.

3. Die Mischinfection der Vaccine mit Impetigo

ist in den letzten Jahren mehr in den Vordergrund getreten. Sie ist jedoch keine neue Erkrankung, ist bereits oft in den Findelanstalten bei geimpften Kindern beobachtet worden, wenn auch seltener als Erysipel (besonders 1837 in Petersburg, Doepp). Sogenannte

Blasenpocken, Variola vaccina bullosa s. pemphigoides, sind schon aus der ersten Zeit der Vaccination beschrieben; die Krankheit kommt, seitdem man mehr Aufmerksamkeit darauf verwendet, alljährlich zur Beobachtung; 1890 z. B. bei der Impfanstalt in Stettin 4, in Hamburg 2 solche Fälle, ohne weitere Ausbreitung. Man hat dem Impetigo eine besondere Bedeutung nur zuzusprechen, insofern bei frühzeitigem Auftreten der Blasen die gleichzeitige Wirkung der Vaccine vernichtet zu werden scheint.

Es handelt sich um pemphigusähnliche Bläschen, die sich an oder in der Umgebung der Impfstellen bilden. Der ganze Process verläuft ohne Fieber. Nur bei leichten Fällen ist die Entwickelung der Vaccine nicht gestört. Irgend welche Gefährlichkeit wohnt der Infection nicht bei. Die Contagiosität steht ausser Frage, ebenso die Uebertragbarkeit durch die Vaccinelymphe. Sowohl bei der Verwendung von Kinderlymphe als bei animalem Stoff ist das Vorkommen beobachtet. Die Modalitäten der Uebertragung sind nach den vorliegenden Beobachtungen die gleichen, wie beim Erysipel. Bei bester Beschaffenheit der Lymphe kann die Impfstelle im Momente der Verwundung im Impflocale sich inficiren, kann die Infection zu jeder Zeit in eine Verwundung des erschienenen Impfbläschens eindringen und bei Weiterimpfungen sich fortpflanzen, direct durch die inficirte Lymphe oder nebenlaufend durch sonstigen Contact.

Am bekanntesten in Deutschland ist das Vorkommen auf Rügen im Juli 1885, genauer beschrieben von Dr. Köhler und Dr. Pogge-Stralsund (25). Bei 340 Impflingen und deren Angehörigen hat sich bis zu 14 Tagen nach der Impfung an den Impfstellen und an den übrigen Körperstellen ein Bläschenausschlag gutartiger Natur gezeigt. Der Infectionsträger war anscheinend eine im Verlaufe des Impfgeschäftes nicht näher ermittelte Abzweigung der ursprünglichen Lymphe, da einzelne Serien von Impflingen verschont geblieben sind. Unter Hinzurechnung der Angehörigen und der nicht schulpflichtigen Kinder sind auf Rügen gegen 1000 Erkrankungen notirt.

Aehnliches Vorkommen ist bekannt 1882 aus Frankfurt a. M., 1883 aus Duisburg, 1883 und 1884 aus Cleve und Düsseldorf. Im Elberfelder Kreis sind im Sommer 1887 gegen 600 Kinder an Impetigo erkrankt. Neben gut entwickelten normalen Vaccinepusteln kamen bei der Revision auch geplatzte und geschwürige Pusteln zur Anschauung. In zwei Fällen ist Abscessbildung notirt. Verschleppung des Ausschlages auf Kratzstellen, Uebertragung auf An-

gehörige kam vor in Gestalt von Pemphigusblasen mit Eintrocknung zu gelblichen Krusten, ohne Narbenbildung. Die Identität mit dem Ausschlage auf Rügen, in Cleve, in Düsseldorf und in Elberfeld ist durch Weiss constatirt.

Auch für die aus Aspières in Frankreich beschriebene Complication der Vaccine ist die Mischinfection mit Impetigo angenommen worden. Hier handelt es sich aber wohl um eine schwerere septische Infection.

Als Infectionsträger wird von Pogge der Staphylococcus pyogenes aureus bezeichnet. Derselbe kommt in jedem Pemphigusbläschen, bei Variola, Vaccine, Varicella und Zoster vor. Leider muss die Bacteriologie auch hier mit verschiedenen virulenten Arten des Staphylococcus rechnen und giebt die Reincultur keine Antwort auf die specifische Natur des Impetigoerregers, die klinische Beobachtung allein entscheidet noch. Die Fortschritte der Bacteriologie sind für das Impfgeschäft nur platonischer Natur.

Auch ältere Inoculationsversuche mit Impetigo liegen vor. (26) Autoinoculationen gelangen Vidal mit dem flüssigen Inhalte der Blasen bis zum dritten Tage und bis zur vierten Generation. Am dritten Tage waren die neuen Bläschen eingetrocknet.

Vidals Uebertragung auf sich selbst war ohne Erfolg. Eine Unterscheidung der Fälle von Impetigo und Pemphigus bin ich nicht in der Lage, geben zu können. Wahrscheinlich hat der bei einzelnen kränklichen Impflingen beobachtete Ausbruch von Pemphigus mit Impetigo nichts gemein.

4. Die Mischinfection der Vaccine mit Herpes.

Dass nach der Vaccination öfter herpesartige Ausschläge vorkommen, ist eine allgemeine Erfahrung der Impfärzte. In den meisten Fällen wird durch ein langes Incubationsstadium die Klarlegung des Zusammenhanges schwierig. Genaueres bekannt ist über die Complication mit Herpes circinatus, welcher von den Kälbern öfter auf den Menschen bei Gelegenheit der Impfung übertragen worden ist.

Im Wirkungskreise des Stuttgarter Impfinstitutes (27) kamen 1890 unter 60000 Geimpften 145 Fälle vor, vorzugsweise bei Schulkindern, die 2 Monate vorher mit Lymphe von 5 verschiedenen Kälbern geimpft worden waren. Die Heilung kam fast immer in 8—14 Tagen beim Gebrauche einer milden Quecksilbersalbe zu Stande und sind üble Folgen nicht zurückgeblieben.

Der Ausschlag bestand aus runden, gerötheten, sich abschilfernden Hautstellen, rings um die vernarbten Pocken. In der Mitte des Kreises war die Haut weniger roth, als am Rande, wo noch frische leicht entzündete Knötchen sassen, die sich ringförmig verbreiteten. Der Ring der Flechte war durchschnittlich thalergross; auch grössere kamen vor. Vielfach wurde in dem Auftreten der Erscheinung gar nichts Auffallendes gefunden, da die Flechte den Landleuten bekannt ist als ein unschuldiger Ausschlag, welcher von den Hausthieren auf die Dienstboten manchmal übertragen wird.

Bei der mikroskopischen Untersuchung von Epidermisschuppen der Flechte gelang der Nachweis der charakteristischen Mycelfäden und Sporen des Trichophyton tonsurans; auch in der Lymphe des einen Thieres wurden sie gefunden. Die Flechte wird beim Rind häufig, seltener bei anderen Hausthieren gefunden. Wahrscheinlich gelangen die Infectionsträger durch die Luft beim Impfen auf die Impffläche des Kalbes. Referent hat s. Z. 8 verschiedene Hefe- und Torulaformen aus der Kälberlymphe und in gleicher Weise aus dem Kuhstallstaube gezüchtet.

5. Mischinfection der Vaccine mit Tuberkulose.

Die Uebertragung der Tuberkulose durch die Vaccination ist noch nicht beobachtet worden; sie muss als möglich betrachtet werden nach den Mittheilungen von E. Lehmann, Tscherning, Hofmokl, Eisenberg, Mitteldorpf-Grossmann, Karg, Biel, L. Pfeiffer, Kraske u. A. (28), welche zufällige Verletzung und Infection der Wunde mit bacillenhaltigem Materiale, von allgemeiner Tuberkulose gefolgt, beobachteten. Toussaint hat 1881 zuerst die Verimpfbarkeit der Tuberkulose auf Kühe und Kaninchen behauptet.

Es ist bei diesen Fällen, die unabhängig sind von der Vaccination, zuerst ein localer Tuberkel aufgetreten und dann käsige Drüsenschwellung.

Ein Todesfall an tuberkulöser Basalmeningitis bei einem vierwöchentlichen Kinde, sich anschliessend an die Vaccination (Lancet, 9. April 1887), kann ebenso auf evocirte Tuberkulose sich beziehen, da der locale Tuberkel der Impfstelle nicht erwähnt wird. Gleiche Beurtheilung werden die zahlreichen analogen Fälle erfahren müssen, die alljährlich in den politischen Zeitungen der Zwangsimpfung zur Last geschrieben werden.

Dass die Variola eine gewisse allgemeine Disposition für Tuberkulose schafft, ist eine von den alten Schriftstellern oft wiederholte

Beobachtung. Die Verhältnisse liegen hier so wie bei Influenza, Masern; sie sind günstiger bei der Vaccine, da Katarrh der Luftwege dabei nicht vorkommt und auch Eiterungen und Erschöpfungszustände fehlen.

Die Uebertragung scrophulöser Hautaffection ist vielfach behauptet und ist evocirte Scrophulose hier schwer zu differenciren. Die Instructionen zum deutschen Impfgesetze haben deshalb die Abimpflinge und die zu impfenden Kinder durch die bekannten Vorsichtsmassregeln ganz besonders geschützt.

Die Gefahr der Uebertragung von Tuberkulose ist bei dem Gebrauche von animalem Stoffe so gut wie ausgeschlossen. Kühe und ältere Thiere werden jetzt kaum noch für die Herstellung von Lymphe benutzt; bei Kälbern kommt in Deutschland auf je 34000 ein tuberkulöses; bei 4—6 Wochen alten Kälbern handelt es sich um angeborene Tuberkulose mit sichtbarem Einflusse auf die Gesammternährung. Durch die thierärztliche Controle ist jede Gefahr ausgeschlossen.

6. Complication der Vaccine mit Lepra.

Referent muss sich hier beschränken, die Aufmerksamkeit auf die Literaturangaben zu lenken. Zugänglich ist gewesen die Beschreibung der Fälle von Daubler, Gairdner, Beaven Rake, Arning, Black, Diday und Doyons (29). Die Fortpflanzung der Lepra durch die Impfung, selbst auf mehrere Generationen hindurch, dürfte erwiesen sein trotz der gegentheiligen Behauptung von Beaven Rake.

Beaven Rake hat in 27 Fällen die Vaccine von Leprakranken vergeblich nach der Ehrlich'schen Methode auf Leprabacillen untersucht und Thierimpfungen ausgeführt. R. sah keinen Fall von Uebertragung der anästhetischen Form. Die Impfung mit Lymphe eines mit Mischform behafteten Leprösen ergab nur gute Vaccinepusteln. R. ist so überzeugt von der Unmöglichkeit, Lepra mit der Vaccination zu übertragen, dass er nicht zögern würde, seine eigenen Kinder von Eingeborenen zu impfen.

Gairdner, W. T., theilt den Fall mit, in dem ein Arzt zunächst seinem eigenen Kinde von einem Impflinge aus lepröser Familie die Lepra mitgetheilt und weiter von seinem Kinde den Sohn eines Capitäns inficirt hat.

Arning, Dr., Report on leprosy in Hawai 1886 p. 45, hat einmal unter 3 Fällen in der Vaccinelymphe von Leprösen die Tuberkel-

bacillen gefunden. — Im September 1884 impfte A. einen zum Tode Verurtheilten mit Vaccine von einem Leprösen mit allen Vorsichtsmassregeln. Die Impfstellen wurden von Zeit zu Zeit untersucht, und noch nach 14 Monaten konnten in einem ausgeschnittenen Stückchen der Impfstelle Leprabacillen nachgewiesen werden. Allgemeine Lepra ist in diesem Falle nicht nachgefolgt.

Black, R. F., theilt in einem Brief an Professor Gairdner in Glasgow mit, dass ihm 2 oder 3 Fälle der Uebertragung von Lepra bei Impfung von Arm zu Arm bekannt geworden seien. Unmittelbar an die Impfung hat sich ein hartnäckiger Ausschlag angeschlossen und innerhalb von 2—3 Jahren die Lepra sich entwickelt.

Diday und Doyons haben am 30. IV. 1888 in der Soc. de méd. de Lyon über die Ansteckung der Lepra gesprochen. Sie citiren einen Fall von Besnier, in dem die Lepra durch die Impfung übertragen wurde.

Däubler hat 2 Fälle tuberöser Lepra auf Robben-Island in der Tafelbai im October 1888 beobachtet; 2 Fälle aus gleichem Orte, vom gleichen Arzte und gleicher Person geimpft — also kaum ein Zufall — in der dortigen Leprastation werden von Däubler direct mit der Revaccination in Beziehung gebracht. Der Abimpfling ist nach der vor 3 1/2 Jahren stattgehabten Abimpfung an tuberöser Lepra erkrankt und nach einigen Monaten dann gestorben; er stammte, was dem Impfarzte unbekannt war, aus lepröser Familie und soll im 4. Jahre noch nicht erheblich leprös gewesen sein.

1. Frau H. aus W., 36 Jahre alt, liess sich vor 3 1/2 Jahren wegen herrschender Pocken revacciniren. Im Verlauf der nächsten 2 Monate fast allabendlich Fieber. Es kam nicht zur Bildung von Vaccinebläschen, aber die Impfstellen waren 3 Tage nach der Impfung angeschwollen und braun; 8 Tage nach der Impfung hatte die Anschwellung den Höhepunkt erreicht. Von da ab gelbliche Verfärbung der Impfstellen, jede derselben am 14. Tage nach der Impfung zweimarkstückgross. Nach 5 Wochen Abflachung der Flecke; nach 10 Wochen konnte der Arzt constatiren, dass die Haut des Oberarmes und des halben Vorderarmes bräunlich verfärbt und faltig geworden war. In der 14. Woche öfter ein starker Schüttelfrost, der sich später aber seltener wiederholte; in dieser Zeit der Schüttelfröste entwickelten sich kurz nach einander bräunliche Flecken auf der Wangenhaut und der Stirn; auf dem rechten Stirnhöcker nach 18 Wochen die erste knollige Hervorragung. — Zwei Jahre später Aufnahme in die Leprastation. Die Familie,

speciell ein 12jähriges Kind, sind gesund. — Auf dem Oberarme sind die alten Impfnarben noch deutlich, nicht aber die der vor 3½ Jahren stattgehabten Revaccination, da nach derselben keine Pustelbildung, sondern nur Hautverfärbung und Anschwellung folgten.

2. R. du Toit, alt 15 Jahre, Mischling, von demselben Arzt und zur selben Zeit mit Fall 1 revaccinirt, ohne erbliches Moment. Schon nach 2 Monaten, nach denselben Erscheinungen am Oberarme, dunkle Flecke an der Stirn und nach 3 Monaten ausgebildete Lepra daselbst.

7. Complication der Vaccine mit Scorbut.

Ueber den Einfluss einer scorbutischen Diathese auf den Verlauf der Variola und Vaccine enthalten die Beschreibungen aus dem amerikanischen Secessionskriege eine Menge von Beobachtungen und Literaturangaben. Fälle, die einer klinischen Beschreibung genügen, sind wenige darunter und werden die Beziehungen zwischen Scorbut, Noma und Hospitalbrand dadurch nicht aufgehellt. Die Deutung wird für Amerika erschwert, da nach Dühring Bluterfamilien in Amerika relativ häufig sind. In Deutschland ist Scorbut selten und ist die Infectiosität des Scorbuts überhaupt erst wenig studirt. Erst durch W. Koch-Dorpat ist neuerdings die Aufmerksamkeit auf diese eminent infectiöse Krankheit hingelenkt worden. Der erste Fall in Deutschland ist beschrieben von Fickert in der Deutschen med. Wochenschrift II, 1876, S. 481. Er impfte von einem Kinde auf 2 Geschwister. Sechs Tage darauf findet die Mutter die Pocken des Knaben schwarz; dann erscheinen Purpura, Ecchymosen, Fieber, Nasenbluten. Der Knabe hatte früher nach kleinen Verletzungen geblutet, doch liegt kein Bluterfall vor, da ja sonst die allgemeine Eruption, das Fieber, eine Zahnfleischaffection etc. unerklärt blieben. Es ist zur Impfverletzung eine Infection hinzugetreten, die man Purpura, Scorbut oder sonst wie nennen kann.

Aus Frankreich liegen 3 Beobachtungen vor:

Fall Gregory in Transact méd. et chir. vol. VII. 1842. Ein vierjähriges gesundes Mädchen wurde am 19. März 1842 auf dem linken Arme mit 5 Stichen geimpft. Die Lymphe war einem Kinde mit normalen Pusteln am achten Tage entnommen. Gleichzeitig wurden noch der ältere Bruder und die jüngere Schwester geimpft. Am 23. März war das vierjährige Mädchen wohl, nur waren die Impfstellen etwas mehr entzündet. Am 26. März, 8 Tage nach stattgehabter Impfung, waren die Vaccinebläschen schwarz und mit Blut gefüllt; zahlreiche Petechien sind über den ganzen Körper ver-

breitet, besonders am Halse, im Gesichte, am Arme. Ein leichter Stoss gab die Ursache zu einer weit verbreiteten Blutunterlaufung ab. Aus dem linken Ohre und aus der Nase waren einige Tropfen Blut ausgeflossen; in den Ausscheidungen des Körpers war Blut nicht enthalten und das Allgemeinbefinden war ein gutes. Am 16. Tage nach der Impfung hatten sich die Blutungen in der Haut wieder aufgesaugt. Die Borken- und Narbenbildung waren regelmässig. Die beiden geimpften Geschwister hatten normale Vaccine.

Fall Bergeron (in Dauchez l. c. Nr. 1. pag. 138) betrifft ein Kind mit Haemophilie.

Fall Burlureaux (in Dauchez l. c. Nr. 1. pag. 139). Ein kräftiger Soldat, vier Tage vorher geimpft, tritt im Winter 1875 ins Hospital mit heftigem Fieber. Auf dem linken Arme finden sich 3 grosse Blutunterlaufungen um je einen Impfstich herum. Am 5. Tage nach der Impfung sind die 3 Stellen zu einer einzigen zusammengelaufen, mit blutigen Blasen in der Mitte. Am 6. Tage stellt sich Bluthamen ein. Der ganze linke Arm ist schwarz, ebenso die Hüften. Abends heftiges Nasenbluten. Am 8. Tage nach der Impfung erfolgt ein Nachschub von Blutflecken auf den oberen und unteren Gliedmassen. Die älteren Flecke sind schmerzhaft beim Berühren. Abends wieder Nasenbluten und blutendes Zahnfleisch. Am 9. Tage Tod nach wiederholten Blutungen. Die Section weist noch zahlreiche Blutergüsse in den Muskeln, auf dem Pericard, der Pleura nach.

Fall Tisné (Dauchez l. c. pag. 127). Ein keuchhustenkrankes Kind wurde beim Eintritte in das Kinderspital geimpft. Am 5. Tage erscheinen 2 Pocken, die bis zum 7. Tage normal verlaufen, am 8. Tage sich in bluthaltige grosse Blasen umwandeln, mit Fieber am 9. Tage. Auf dem Körper finden sich zahlreiche „Pemphigusblasen“ mit serös-blutigem Inhalte. Die Rückbildung ist eine langsame, die Impfnarben haben sich am 20. Tage gebildet. Das Kind starb 2 Monate später an Lungenentzündung.

Einen fünften ausgesprochenen Fall beobachtete nach brieflicher Mittheilung Prof. W. Koch-Dorpat; er begann 12 Stunden *nach* dem Erscheinen des Exanthems. Ein 8 Monate alter fettgenährter Gastwirthssohn, in guter Wohnung lebend, ist zum zweiten Male 11 Tage vorher mit Kälberlymphe geimpft worden, welch' letztere bei anderen Kindern guten Verlauf gehabt hat. Die angelegten 2 Impfpocken waren kirschkerngross, blutig schwarz, derb und von dem Aussehen gekochter Rindsleber. Am 11. Tage, am

7. März 1888, war der Körper mit Petechien besetzt, von Stecknadelkopfgrösse bis zu Kirschkerngrösse, neben verschiedenen grossen Ecchymosen im Gesichte, am Rücken, am Scrotum, auf der Conjunctiva. Es war die Diagnose auf Purpura variolosa gestellt und sollte wegen Cyanose und Dyspnoe die Tracheotomie vorgenommen werden. Temperatur Morgens 39,8, Abends 5 Uhr Tod. Das Exanthem war höchstens 12 Stunden alt. Die Section, 1 Stunde nach dem Tode, ergab einige hämorrhagische Zonen im Gehirne; das Knochenmark war braun. Im Dünndarme waren alle Peyer-schen Plaques und Solitärfollikel geschwollen, blutunterlaufen, oft von zierlichen Gefässnetzen umgeben; punktförmige Blutungen fanden sich auf der Schleimhaut, auf der Höhe der Zotten. Die Mesenterialdrüsen waren bis halbbohnengross geschwellt und blutig, die Gefässe des Auges aufs Aeusserste hyperämisch. — Die Milz misst 4,5:8 cm, ist derb und auf der Oberfläche gesprenkelt. Die Nieren messen 2,5:6,5 und sind sehr blutreich; dieselben Blutungen zeigt die blutreiche Leber unter ihrem Ueberzuge. Die linke und rechte Lunge zeigen mehrere schwarzblaue Infarcte.

8. Mischinfectionen der Vaccine mit acuten Exanthemen.

Es sind viel zerstreute Beobachtungen vorhanden über das gleichzeitige Auftreten von Vaccine mit anderem Exanthem. Am bekanntesten und besten studirt ist das gleichzeitige Vorkommen von Vaccine und Variola. Die neuere Literatur hat wenige Ergänzungen zu dem seit Jenner Bekannten hinzugefügt und würde es an dieser Stelle zu weit abführen, die Bryce'sche (30) Impfprobe, die Jahn'sche (31) Successivimpfung hier zu analysiren.

Gleichzeitige Erkrankung mit Masern kommt den Impfärzten ab und zu vor; ebenso mit Scharlach. Von der Influenza sagt Doepp, dass sie 1837 den Verlauf der Vaccine auffallend langsamer gestaltet habe. Aus der letzten Influenzaepidemie liegen Beobachtungen nicht vor.

9. Die Asepsis der Impfung.

M. B. Freund, Breslau, hat seit dem Jahre 1879 Versuche angestellt, ein möglichst aseptisches Impfverfahren zu finden.

In der Schrift des Jahres 1887 (32) beschreibt er folgendes Verfahren: Die Impfstelle am Kinderarme wird zunächst mit Sublimatätherlösung 1:5000 vor der Impfung bestrichen, am 6. Tage nach der Impfung wird wiederum das ganze Impffeld mit einer

Sublimat- oder Jodoformcollodiumschicht 1:1000 überstrichen. Der Abimpfuug geht ein Bepinseln der zu eröffnenden Pusteln mit Sublimatäther voraus und wird das Sublimat durch Alkoholwaschung wieder entfernt. Nach Freund's Angaben soll dadurch zugleich eine Mässigung der Reaction und eine Abkürzung des ganzen Processes bedingt sein. — Gerade letzterer Punkt ist das Missliche bei dem Verfahren. Verfasser hat bei dem Innehalten der Freund-schen Vorschriften meist gar keine Vaccine erzielt, das Contagium der Vaccine zerstört.

Zum gleichen Zweck empfiehlt Bauer-Wien seit 1885 einen Verband, der aus einer luftdurchlässigen Schulter-Oberarmkappe besteht mit Bindebändern. Unter diesen Deckverband kommt eine Watteschicht, Sublimat- oder Jodoformgaze zu liegen; je nach Bedürfniss wird letzteres ersetzt. Zur Verhütung des Anklebens wird der Arm mit Salicylstreupulver oder mit Talk, oder mit geschabter Elisabethiner Kugel (Kampherkugel, Globuli ad Erysipelas) eingepudert. Das Verfahren hat den Vorzug, die normale Vertrocknung des Impfbläschens nicht zu stören. — Bei der Revision (die am 5. Tage bereits statthaben soll nach Bauer) wird die Impfstelle mit $^1/_4$ $^0/_{00}$ Sublimatlösung abgewaschen.

Für die Impfung der Kälber ist die Desinfection der rasirten Bauchfläche vor der Einverleibung des Impfstoffes und die nochmalige Desinfection bei der Abnahme des Impfstoffes in der deutschen Impfinstruction vorgeschrieben. Ersteres geschieht ausnahmslos, letztere wird mit Vorsicht geübt, da bei ausgiebiger Desinfection auch das Contagium der Vaccine zerstört wird. Eine gründliche Desinfection der mit entwickelten Impfbläschen besetzten Impffläche ist thatsächlich unmöglich. — Plattenculturen mit Lymphe von sorgfältig desinficirten Kälbern oder Kindern und von solchen, die nur gründlich mit sterilisirtem Wasser gewaschen wurden, haben nahezu die gleichgrosse Colonienzahl.

Die Asepsis muss also damit rechnen, dass das unbekaunte Contagium der Vaccine selbst nicht geschädigt oder abgeschwächt wird; ein aseptisches Impfverfahren ist unmöglich, insofern Contagien in Frage kommen, die in der Lymphe selbst conservirt sind.

Von Infectionen, für die die Lymphe ein ebenfalls ausgezeichneter Nährboden ist, kommen in Frage:

I. Das Syphiliscontagium. Man vermeidet in der Impfpraxis dasselbe durch die Verwendung von Kälberlymphe, da auf dem Genus Rind die Syphilis nicht haftet.

II. Das Erysipelcontagium, Streptococcus erysipelatis, St. pyogenes, sowie Eiter- und Septicämiebacterien. Man vermeidet ihre Uebertragung nur durch sorgfältige Beobachtung des Verlaufes der Pocken und des Gesundheitszustandes des Stammimpflings. Kälber- oder Kinderlymphe sind gleich betroffen und gelten hier noch die alten von Jenner gepredigten Vorsichtsmassregeln. Ein grosser Fortschritt ist erreicht für Kälber durch die thierärztliche Controle derselben.

III. Das Impetigocontagium betrifft fast nur die Kälberlymphe; das Ausschliessen dieser Infection ist sehr schwierig, da die Kälber bereits nach 4 × 24 Stunden abgeimpft werden und Impetigo zu der Zeit auf dem Kalbe kaum zu diagnosticiren ist.

IV. Die gleichen Gesichtspunkte gelten für Herpes circinatus. Um vor anderen Herpesformen den Impfling zu schützen, sind bei der Abimpfung von Kindern die gesammte Hautoberfläche und die Drüsen zu untersuchen.

V. Der Tubercelbacillus ist noch nicht übertragen worden durch die Impfung. Bei Kälbern, sofern sie nicht fiebern und nicht abgemagert sind, kommt Tuberkulose nicht vor. Von scrophulösen Kindern darf nicht abgeimpft werden.

VI. Für Lepra ist in Lepragegenden wohl mit Recht der Gebrauch von humanisirtem Stoff ganz zu verbieten.

VII. Ueber die Scorbutinfection fehlen noch Erfahrungen.

Die Infectionen, welche die fertige und gesunde Impfpocke betreffen können, sind in der vorherigen Reihe schon enthalten. Unreine Instrumente und Finger des Impfarztes können als Gelegenheitsursache gelten für die Uebertragung von I, II, III, V, VI. — Die Impfwunde kann durch Luftkeime inficirt werden beim Kinde und beim Kalbe durch Erysipelcoccen und Eitercoccen. In die Pocke, wenn aufgekratzt, können nachträglich dieselben Krankheitserreger eindringen.

So ist ein Theil der gefährlichsten Mischinfectionen, die mit Syphilis und Tuberkulose, verhütet durch die Einführung der animalen Vaccination. Ein grosser Theil der Verantwortung der Impfärzte ist dadurch auf eine kleine Anzahl von Impfinstituten übergegangen.

Diese Verantwortung kann nur theilweise von den Impfinstituten übernommen werden bezüglich der Eiter- und Erysipelinfec-

tionen, da die grössere Impffläche beim Kalbe vielfach Gelegenheit bietet zur Aufnahme von Keimen aus dem Kuhstallstaub (33) oder dem Lagerstroh.

Von Krankheiten, die an Impfkälbern beobachtet sind, seien hier genannt:

Die Nabeleiterung; diese Erkrankung schliesst die Verwendung der Lymphe ebenso aus, wie das Vorkommen von damit in Zusammenhang stehenden Abscessen in der Leber und in den Gelenken. Das Gleiche gilt für käsige Heerde in den Bronchialdrüsen, in den Lungenspitzen, auf dem Rippenfelle, in den Mesenterialdrüsen (Stuttgart 1890 = 6 mal bei grossen Thieren) und verkalkte Heerde in den Lungen.

Distomum mit Leberabscessen;

Maulseuche,

Herpes circinatus (Stettiner Impfinstitut 1890 einmal),

Morbus Brightii (2mal 1890 im Bernburger Impfinstitute).

Weiter kommen vor septische Processe, besonders septische Pneumonien, die mit Hülfe des Thermometers beim Kalbe zu erkennen sind. Eine Temperatur über 41° bedingt Verwerfung der Lymphe.

Diarrhöen, Trommelsucht, Harnträufeln u. dergl. sind weitere, das Impfgeschäft in Frage stellende Vorkommnisse. Eine neue Bearbeitung dieser Frage, die 1879 von Bollinger zum ersten Mal behandelt wurde, ist dringendes Bedürfniss.

Verwendung von animalem Stoff aus Impfinstituten soll demnach ausschliessen gänzlich: Syphilis, Tuberkulose; ferner stark: pyogene Species von Streptococcen und Septicämiebacterien. Absoluter Schutz gegen Streptococcen ist nicht zu verlangen. — Gegen die nachträgliche Infection der Impfstelle des Kindes schützt nur Reinlichkeit und empfiehlt sich eine leichte, reinliche Schutzdecke, aus waschbaren und dem Kochen zugänglichen Stoffen hergestellt.

Dem Vorstande der Gesellschaft für Kinderheilkunde danke ich dafür, dass er die Impffrage zur Discussion gebracht hat. Durch die Thätigkeit der Impfinstitute ist in Deutschland das Interesse an allen mit der Vaccination zusammenhängenden Fragen sehr erheblich geschwunden und dürfte, falls es so bleibt, die Vaccination nur noch in den wenigen Impfinstituten eine Pflegestätte haben, was für das Studium der zahlreichen nicht bacteriellen Krankheiten bedauerlich sein würde.

Literaturnachweis.

I. Impfsyphilis.

1) **Freund**-Breslau, M. B., Chronologische Zusammenstellung aller constatirten Fälle von vaccinaler Syphilis, mit Angabe der zur Diagnose und zur Beurtheilung der Vermeidbarkeit wichtigen Daten. Aerztliches Vereinsblatt 1879. Verhandlungen S. 20. 24.)

2) **Lotz**, Pocken und Vaccination. Basel 1880. S. 109.

3) **Blachez**, Ulcérations occasionnées par l'inoculation du vaccin de génisse sur un sujet syphilitique. In Gaz. des hôpitaux, Paris 1879. LII, p. 771.

Thomson, Hugh, On vaccino-syphilis, or the accidental transmission of syphilis by vaccine lymph. In Glasgow med. Journ. 1879. XII, p. 144—149. — Med. Press and Circular, London 1879. N. S. XXVII, p. 279—281.

Fournier, A., De la syphilis vaccinale. In Journ. de méd. et de chir. prat. Paris 1880. LI, p. 443—448.

Korver, Joh. Marius, Besmetting met syphilis door middel van de vaccinatie. Syphilis vaccinata. Akadem. Proefschrift. Amsterdam 1880. 8. p. 80.

Landowski, P., De la syphilis vaccinale. In Journ. de thérapeut., Paris 1880. VII, p. 608—614.

Polin, H., Contribution à l'étude du rôle de la syphilis dans la vaccination: antagonisme du virus syphilitique et du virus vaccin. In Gaz. hebdom. de méd. et de chir., Paris 1882, 2. Sér. XIX. p. 308.

Shand, J. C., Vaccino-tuberculosis and vaccino-syphilis. In Med. Press and Circular, London 1882. N. S. XXXIII, p. 135.

Bennet, J. E., A case of paralytic insanity, caused by vaccino-syphilitic inoculation. In Southern Practitioner, Nashville 1883. V, p. 103—107.

Bristowe, J. H. (u. Andere), Report by a committee appointed to investigate Dr. Cory's experiments in vaccinating himself from syphilitic children. In Reports of the Med. Officer of the Local Government Board 1882, London 1883. XII, p. 46—51.

Lioutnik, Vopros o privivkie sifilisa jivotnim i mikroorganizmach tverdago shankra. (Zur Impfsyphilis beim Menschen und die Mikroorganismen beim Schanker.) In Vrachebniya Vaidomosti, St. Petersburg 1883. VIII, p. 4337. 4353.

Middleton, F., Un caso de sifilis vaccinal, perfectamente comprobada y transmitida al ama. In Boletin de med., Santiago 1884—1885. I, p. 383—385.

Torres, A., La sifilis trasmitida mediante la operation de la vaccina; preceptos profilácticos. In Gac. de sanidad milit., Madrid 1884. X, p. 425. 500.

Miott, Quelques mots sur les prétendus cas de syphilis vaccinale au Faubourg de Charleroi. In Bull. de l'Acad. roy. de méd. de Belgique, Bruxelles 1885, 3 Sér. XIX, p. 557—562;

Prettyman jr., J. S., Syphilis from vaccination. In Med. Record, New York 1856. XXX, p. 516.

Notiz über einen Fall von vaccinaler Syphilisirung aus dem Grossherzogthum Baden. In Veröffentl. d. k. Gesundheitsamts. Berlin 1886. no. 10, p. 134; no. 51, p. 752.

Rosewater, C., Vaccination from a syphilitic child without syphilitic infection. In Med. Record, New York 1886. XXX, p. 683.

Creighton, Charles, The Natural history of cow-pox and vaccinal syphilis. London 1887. 8. p. 160.

Fournier, Syphilis vaccinale. In Bulletin méd., Paris 1887. I, p. 915—919.

Lee, R. J., Clinical lecture on the possibility of syphilitic infection by vaccination. Med. Press and Circular, London 1887, N. S. XLIV, p. 26. Und Separat-Abdruck, London 1887. 12°. (4 p.)

Fournier, A., Syphilis vaccinale; diagnostic différentiel. In France méd., Paris 1888. II, p. 1745. 1758. 1769. 1784.

Signorini, M., Vaccinazione e sifilide. In Sperimentale, Firenze 1888. LXI, p. 241—260.

Fournier, Alfred, Leçons sur la syphilis vaccinale. Recueillis par P. Portalier. Paris 1889. 8. p. 356.

Hervieux, Cinq cas de Syphilis vaccinale: Bulletin de l'Académie de méd., Paris 1889. 2. Sér. XXII. p. 116—125.

McVail, J. C., Vaccination and infantile syphilis: Lancet, London 1889. II. p. 288.

Morel-Lavallée, A., Syphilis vaccinale. In L'Union méd., Paris 1889, 3. Sér. XLVII, p. 685—688.

Eine Zusammenstellung der neuen Fälle in: Journal d'hygiène. 25. Aug. 1881. Virchow-Hirsch, Jahresberichte XVII. 1886. Ueber Tauberbischofsheim. Siehe Aerztl. Mittheilungen aus Baden. 1886. Nr. 21 u. 22.

4) Layet, A., Traité pratique de la vaccination animale 1889, p. 74:

1880. Im Hôpital du Dey, Algier, wurden am 30. Dezember 58 Zuaven geimpft von einem zweimonatlichen Kinde einer Spanierin. Bei allen Geimpften entstanden Schanker an den Impfstellen mit nachfolgender sekundärer und tertiärer Syphilis.

1885. Turin. Es sind 35 Kinder von einem 11monatlichen Kinde geimpft worden. Die Mutter war syphilitisch, bot aber z. Z. der Impfung keine Symptome der Krankheit. Bei allen Impflingen verlief die Impfung regelmässig, aber am 8.—10. Tage trat Induration der Impfstellen und Schwellung der Achseldrüsen ein, nachfolgend Roseola, Condylome und Drüsenschwellungen.

5) Moseley, B., Treatise on the lues Bovilla or cowpox 1805.

Rowley, W., Cowpoxinoculation no security etc. London 1805.

6) Siehe Literaturnachweis über Syphilis vaccinalis im Jahrgang 1890 der Correspondenzblätter des Allgem. ärztl. Vereins von Thüringen. S. 62—72.

7) Viennois: „De la transmission de la syphilis par la vaccination." Archiv. gén. de Médecine 1860.

Depaul: „Rapports et discours de l'Académie de médecine", Bulletin de l'Académie de méd. Jahrgänge 1864. 65. 67 u. 1869.

Aus Ecthymapusteln ist bisher fast nur die Autoinoculation gelungen.

Donauds de Bordeaux. Bulletin de la société de méd. de Bordeaux 1875.

Emile Vidal. Congrès de Genève 1877 und

Vincenz Tanturri in Neapel 1877.

Die deutsche Literatur ist bei Köbner und Rinecker zusammengestellt. (Siehe Literaturverzeichniss im Correspondenzblatt des Allgem. ärztl. Vereins von Thüringen 1890, S. 62—72.)

8) Conferat. im Literaturverzeichniss (6): Fournier, Landowski, Bristowe, Torres, Rosewater, Lee, Layet.

Einen höchst interessanten Vergleich des Verlaufes der geimpften Schutzpocken und der geimpften Syphilis (nach Ricord) bildet Crookshank ab loc. cit. Band I, p. 462.

II. Impferysipel.

9) 1804. Odier, L., Mémoire sur la vaccination. Genève 1804.

1806. Moseley, B., Commentaries on the lues bovilla or cowpox. London 1806.

Rowley, Cowpoxinoculation no security against smallpoxinoculation. London 1806.

Adams, Jos., An answer to all the objections hitherto made against the cowpox. London 1806.

1807. Squirelle, Observations sur les dangers de la vaccine. Paris 1807.

(Eine Zusammenstellung der impfgegnerischen Schriften von Moseley u. Rowley fehlt leider noch.)

10) Crookshank, E. M., History and pathology of vaccination. London 1889. p. 248 etc.

11) Austin Flint, M. Dr., Contribution relating to the causation and prevention of disease and to camp disease etc. at Andersonville Ga. New York 1867.

Jones, J. M., Vaccination, spurious vaccination. Extract from the report of health of the state of Louisiana 1884. With 4 coloured plates.

12) Conferat.: Die Riesel'schen Fälle in Pfeiffer's Handbuch der Schutzpockenimpfung; ferner Fall von Dr. Vergely in Bordeaux 1877, von Layet l. c. beschrieben p. 78 und von Dr. Gentil ebd.

13) Bednar, Ueber die Krankheiten der Impflinge. Württemberg. med. Correspondenzblatt 1888 (die Jahre 1846—56 mit umfassend).

14) Fehleisen, Die Aetiologie des Erysipels, 1883. S. 17, 29.

Rosenbach, F. J., Die Mikroorganismen bei den Wundinfectionskrankheiten des Menschen. 1884.

15) Kurth, H., Ueber die Unterscheidung der Streptococcen und über das Vorkommen derselben, insbesondere des Streptococcus conglomeratus bei Scharlach. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. 1891. VII, S. 389.

Radecke, A., Ueber den heutigen Stand der Erysipelfrage. Dissertation. Halle 1891.

Levy, E., Ueber die Mikroorganismen der Eiterung, ihre Specifität, Virulenz, ihre diagnostische und prognostische Bedeutung. Arch. f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. 21, Heft 2.

Jordan, M., Die Aetiologie des Erysipels. Verhandlungen des Chirurgen-Congresses 1891.

Fränkel, E., Zur Lehre von der Identität des Streptococcus pyogenes aureus und erysipelatis. Centralblatt für Bacteriologie 1889, Bd. VI.

16) Centralblatt für Bacteriologie:

Bd. I. Seite 381. Escherich (Streptococcen bei Scharlach).
„ 625. von Kahlden (Phlegmone, Abscessbildung).
„ II. „ 343. Bamm (Puerperale Wundinfektion).
„ III. „ 386. Eisenberg (Aetiologie des Puerperalfiebers).
„ IV. „ 10. Bender (Streptococcus Fehleisen).
„ V. „ 433. Raskin (Secundärinfection bei Scharlach).

17) Crookshank, E. M., A further investigation into the so called Hendon cowpoxdisease and the relation to scarlet-fever in man. British med. Journal 21. Jan. 1882. p. 122.
18) Pfeiffer, L., Die bisherigen Versuche zur Reinzüchtung des Vaccinekontagiums. Z. f. Hygiene. 1887. Bd. III.
19) Pfeiffer, L., Der Ersatz der Retrovaccine durch animale Lymphe. Correspondenzblätter des allgem. ärztl. Vereins von Thüringen 1891. Nr. 8.
20) Biondi, D., Die pathogenen Mikroorganismen des Speichels. (Z. f. Hygiene Bd. II, S. 194.)
Miller, W. D., Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Leipzig 1889.
Netter, Présence du streptococque pyogène dans la salive de sujets sains. (Bulletin médical II. 1888. Nr. 59.)
v. Besser, L., Ueber die Bacterien der normalen Luftwege. (Zieglers Beiträge zur path. Anat. u. zur allg. Pathologie VI. Heft 4.)
21) Bauer, M., Die Schutzpockenimpfung etc. Wien 1890. S. 54.
22) Flügge, Die Mikroorganismen. 1886. II. Aufl.
Pawlowski, Ueber die Mikroorganismen des Erysipels. (Berlin. kl. Wochenschrift 1888, Nr. 13, S. 255.)
Meierowitsch, Zur Aetiologie des Erysipels. Petersburger Dissertation 1888.
Hajek, Ueber das ätiologische Verhältniss zwischen Erysipel und Phlegmone. (Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 47.)
Löffler, Untersuchungen über die Bedeutung der Mikroorganismen für die Entstehung der Diphtherie. Mittheilungen des Kaiserl. Gesundheitsamtes 1888, Bd. II, S. 458.
Behring, Zur Aetiologie des Milzbrandes. Zeitschrift für Hygiene VII.
Beck, Bacteriolog. Untersuchungen über die Aetiologie der menschlichen Diphtherie. Zeitschr. f. Hygiene Bd. VIII, S. 434 ff.
23) Brouardel, Rapport sur les accidents survenus à la suite d'une série de vaccinations faites à Aspières. Paris, Imprimerie nationale 1885.
24) Vallin in Revue hygiènique 1879. p. 759.

III—IX. Complicationen der Vaccine mit Impetigo, Tuberkulose, Herpes, Lepra.

25) Correspondenzblatt des Regierungsbezirkes Stralsund 1885 Nr. 2.
26) Dievergie, II. Auflage, p. 389, in Foxkin diseases, III. Auflage, p. 224, in Vidal-Roeser, Thèse de Paris 1876.
27) Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt VII, 1891.
28) Casuistik siehe bei L. Pfeiffer, Die Schutzpockenimpfung, Tübingen 1884.
Pfeiffer, L., Ueber die Nothwendigkeit einer thierärztlichen Untersuchung der Impfkälber.
29) Beaven-Rake, superintendent of the Trinidad Leper-asylum, in British med. journal, Aug. 20. 1887, p. 433.
Gairdner, W. T., Glasgow, A remarkable experience concerning leprosy: involving certain facts and statements bearing on the question: „Is leprosy communicable through vaccination?" British med. journal 1887, Jun. 11. p. 1269.
Arning, Dr., Report on leprosy in Hawai 1886, p. 48.
Black, B. F., in Trinidad, British med. journal, Oct. 1887, p. 800.
Diday und Doyons, Prov. méd. de Lyon, Nr. 18, 1888.

Däubler, Ueber Lepra und deren Contagiosität. Monatsschrift für praktische Dermatologie. Hamburg 1886. VIII, Nr. 3, S. 123—129.
30) Bryce, Practical observations on the inoculation of cowpox, II. Aufl. 1890.
31) Jahn, Die Successivimpfung. Corr.-Bl. d. Allg. ärztl. V .v. Thür. 1879, S. 337.
32) Freund, M. B., Die animale Vaccination etc. und die Antiseptik der Impfung. Breslau 1887.
Pott, R., Ueber die Einwirkung verschiedener Antiseptica auf die Schutzpockenlymphe. Archiv f. Kinderheilk. IV. S. 407—416. 1883.
33) Pfeiffer, L., Ueber Sprosspilze in der Kälberlymphe. Corr.-Bl. d. Allg ärztl. V. v. Thür. 1885, Nr. 8.

VI. Fortpflanzung der Lymphe.

Herr Voigt-Hamburg.

Meine verehrten Herren! Bekanntlich ist vom Reichsgesundheitsamte der Wunsch geäussert, man möge in den deutschen öffentlichen Impfanstalten die Thierlymphe in Zukunft von Thier zu Thier fortpflanzen. Bei den hiegegen obwaltenden Bedenken erlaube ich mir diese Fortzüchtung, die ich seit 16 Jahren wirklich geübt und meiner Meinung nach so weit ausprobirt habe, als es für unsere jetzigen Ansprüche möglich ist, zu besprechen.

Das Kalb ist kein besonders geeigneter Nährboden für die Vaccine, wird aber als solcher gebraucht, wegen seiner sonstigen erwünschten Eigenschaften, wegen seiner Ruhe, seiner kräftigen Constitution, weil der Impfungsprocess bei diesem Thiere fieberlos und örtlich sehr milde verläuft und weil die uns von den Kalbpusteln gelieferte Lymphe die für den Gebrauch erforderliche Wirksamkeit besitzt.

Der Mensch ist ein besserer Nährboden für die Vaccine als das Kalb. Impfen wir unsere Erstimpflinge vom Arm zum Arm, so liefert jeder Stich eine Pustel und höchstens eins von hundert Kindern wird ohne Erfolg geimpft. Einen geringeren Durchschnittserfolg bei der vom Arm zum Arm ausgeführten Erstimpfung als 98 % würde jeden Impfarzt an seiner eigenen Thätigkeit irre werden lassen. Impft man aber Kälber immer eins vom andern Kalbe, direct vom Bauch zum Bauche mit der ganz frisch am Tage der wirksamsten Pustelreife aus den allerbesten Pusteln entnommenen Lymphe, so erhält man nur den um 24 % geringeren Durschschnittserfolg von 75 %. Die Lymphe schlug beispielsweise in Hamburg bei den im Jahre 1878 bis 1884 auf diese Weise mit der am 4. und 5. Tage der Pustelung gewonnenen und direct

von Bauch zu Bauch übertragenen Lymphe bei 1048 Kälbern nur 765 mal oder in 75 % gut an.

Meine Herren! Impft man aber ein Kalb mit der Schutzpockenlymphe eines gesunden Kindes, so entstehen fast ausnahmslos am Kalbe ganz besonders kräftige Impfpusteln, oft so kräftige Pusteln, wie man sie bei der von Kalb zu Kalb fortgeführten Züchtung der animalen Schutzpockenlymphe an den Thieren nicht oft sieht. Man nennt solche Lymphe Retrovaccine. Pflanzt man diese Lymphe aber nachher vom Kalb zum Kalb immer weiter fort, so nimmt sie in den nächsten Generationen ganz den gewöhnlichen Charakter jedes anderen animalen Lymphestammes an. Das heisst: die Retrovaccine wird ebenso fortpflanzungsfähig, und sie wirkt ebenso kräftig wie jede andere Thierlymphe, sie bleibt aber nicht ganz so kräftig wie in ihrer ersten Generation, sie wird eben zur gewöhnlichen animalen Vaccine mit allen deren Mängeln und Vorzügen, und lässt sich gerade so gut wie diese fortpflanzen.

Ich kann für diese meine Ansicht, welche bis in die neueste Zeit bestritten wurde, anführen, dass ich selbst die Retrovaccine oft durch viele Generationen vom Kalb zu Kalb fortgepflanzt habe, einmal sogar durch 32 Generationen vom 15. August 1883 bis zum 16. Januar 1884 und, dass ich nicht genöthigt gewesen bin, diese Fortzüchtung aufzugeben, weil die Lymphe nicht gedieh, sondern weil ich meinen eigenen Variolavaccinestamm weiter fortzüchten wollte und für zwei Stämme nicht Thiere genug hatte. Ebenso haben aber San.-Rath Schulz in Berlin und andere Herren die aus Kinderlymphe erzüchtete Thierlymphe durch viele Generationen von Kalb zu Kalb fortzupflanzen d. h. in wirksamer Weise fortzuzüchten vermocht. Die Retrovaccine wird also zur gewöhnlichen animalen Vaccine und da auch die aus der Variola humana hergeleitete und die s. Z. ursprünglich als Cowpox gefundene Thierlymphe nach wenigen Generationen schon eine gleichmässige Mittelstärke annehmen, so haben wir schliesslich überhaupt nur mit einer einzigen Thierlymphe zu thun, und es ist ziemlich gleichgültig, ob wir die eine oder die andere verwenden.

Während es uns nun gar keine Mühe macht, die Menschenlymphe fort und fort zu züchten, wird die Thierlymphe nicht so bequem von Thier zu Thier weiter fortgepflanzt.

Zum Theil liegt das an der wirklich etwas geringeren Wirksamkeit der Kalbslymphe, zum Theil aber auch an für diesen Zweck nicht dienlichen Massnahmen.

Wenn wir bei Verwendung menschlicher Impflymphe vom Arm zum Arm impfen wollen, so werden wir die besten, wenig entzündeten, nicht zerscheuerten, nicht zerkratzten Pusteln zur Abimpfung aussuchen, weil wir dann am sichersten nur die Vaccine ohne unbequeme Beimischung übertragen.

Ganz dieselbe Vorsicht sollte aber bei der Verimpfung der Thierlymphe beobachtet werden. Erstlich einmal wenn der Impfstoff auf Menschen übertragen werden soll, aber auch um die Lymphe von Kalb zu Kalb fortzupflanzen. Erfahrungsgemäss missräth die Impfung eines Kalbes, wenn sie mit der Lymphe schwächlicher oder eiteriger oder zerscheuerter Impfpusteln eines anderen Kalbes ausgeführt wurde. Man darf eben nur wirklich ganz normale Impfpusteln zur Fortpflanzung des Stammes verwenden. So wie man diese Fundamentalregel unbeachtet lässt, erhält man regelmässig baldigen Misswachs. Eine solche strenge Auswahl der zur Fortpflanzung des Lymphestammes bestimmten Pusteln lässt sich aber bei der Flächenimpfung gar nicht und bei der Impfung mit ganz langen dichtgestellten Schnitten nur schwer treffen.

Meine Herren! Flächenimpfung und Impfung mit langen Schnitten sind die in Deutschland jetzt gebräuchlichen Impfmethoden geworden, weil sie sich für die Massenimpfungen am ergiebigsten erweisen. Der Fortpflanzung des Lymphestammes haben sie aber nicht gut gedient. Ich glaube nicht zu irren, wenn ich sage: Eigentlich haben nur die Impfanstalten, in welchen kürzere Schnitte gebräuchlich sind, und die Anstalten in Holland, welche die Stichimpfung üben, ihre Lymphe regelmässig animal fortzupflanzen vermocht. In den anderen Anstalten scheiterte diese Fortpflanzung, wenn sie versucht wurde. Das lag oft gewiss auch an anderen Gründen, oft aber an der Nichtbeachtung dieser Regel.

So liegt die Sache, wenn man den Impfstoff direct von einem Kälberbauche zum andern Kalbe fortpflanzen will, nicht viel anders, wenn wenige Thiere eingestellt werden sollen, und die Lymphe in Form der Glycerin-Emulsion oder der Paste verwendet wird. Da gilt es eine dauerhafte Conserve herzustellen, die auch für die Stammzüchtung taugt.

Meine Beobachtungen haben mich gelehrt, dass eine Emulsion, welche von schwächlichen Pusteln stammt, wohl anfangs zur Menschenimpfung leidlich taugt, doch bald an Kraft verliert. Demgegenüber bewähren die aus kräftigen Vaccinepusteln hergestellten Conserven eine durchschnittlich viel dauerhaftere Haftsicherheit.

Daraus zog ich die Lehren, den Inhalt mangelhaft entwickelter oder zerscheuerter oder überreifer Pusteln auch für die Emulsion nicht abzuernten und mich auf untadelige Kalbspusteln zu beschränken. Indem ich also es verhinderte, dass die Masse der mangelhafteren Pusteln sich mit dem untadeligen Impfstoffe mischte und mit diesem zu einer gleichmässigen Masse verrieben wurde, habe ich die Brauchbarkeit der ganzen Emulsion gehoben und bin damit sehr gut gefahren.

Mit solchen Conserven erzielte ich noch nach Monaten befriedigende Erfolge an den Kälbern und bei der Kinderimpfung stehen meine Resultate in Deutschland so ziemlich in bester Linie, obwohl wir in Hamburg Conserven verimpfen, die selten jünger als 4 Wochen, oft viel älter sind.

Freilich erziele ich durchschnittlich nur 6 g Masse pro Kalb, Herr College Risel hier erzielte das doppelte Quantum, andere Herren noch mehr. Will man die Thiere aber stärker ausnutzen, so steht nichts im Wege, grosse Hautflächen des Kälberbauches mit dichtgestellten langen Schnitten zu impfen, um nachher reichlich zu ernten, wenn man nur daneben ein kleineres Feld mit kleinen Schnitten bestellt und die hier wachsende Vaccine in vorsichtiger Auswahl sammelt, sie für sich zur Emulsion verreibt, und sie der grösseren Masse nicht untermischt, so dass nur sie nachher zur Fortzüchtung des Thierlymphestammes verwendet wird. Eine fernere Vorsichtsmassregel ist die, dass der Impfarzt wirksame und vielverheissende Conserven besonders zurücklegt zur Verwendung in Zeiten gelegentlich sich ereignenden Misswachses der Vaccine. Solche Zeiten des Misswachses bleiben nicht aus. Ein dritter Rathschlag bezieht sich auf die thunlichste Vermeidung der Antiseptica im ganzen Impfverfahren. Man kommt mit Reinlichkeit aus und die Antiseptica sind entweder nutzlos oder, wenn kräftig verwendet, schwächen sie die Vaccine. Die einzige wirkliche Störung in meiner jetzt 16 Jahre langen Züchtung der Vaccine passirte mir in der Zeit, als ich das Pustelfeld der Kälber mit Sublimatwasser abwaschen und die bei uns übliche Emulsion mit Thymolglycerin (1 pro mille) anstatt mit reinem Glycerin herstellen liess.

Zum Gedeihen der Fortzüchtung ist dann freilich noch die untadelige Beschaffenheit der sonstigen Einrichtungen, des Impfstalles, der Verpflegung und Reinhaltung der Impfthiere unerlässlich, ganz besonders aber ist die Beschaffung kräftiger Impfthiere eine Grundbedingung. Da wo nur ganz junge, sogenannte nüchterne Kälber zu Markte kommen, die zur Impfung nicht taugen, wird man

wohl oder übel zu der in Süddeutschland, namentlich in Karlsruhe, gepflegten Farrenimpfung übergehen müssen. Herr Medicinal-Rath Fischer in Karlsruhe versorgt mit 40 Farren, die 1 bis 2 Jahre alt sind, den Bedarf des ganzen Grossherzogthums Baden mit 90 000 Impflingen und er empfiehlt diese Lymphequelle lebhaft.

Meine Herren! Es erübrigt die Beantwortung der Frage, ob denn die Fortzüchtung der Vaccine als reine Thierlymphe irgend welchen Werth hat, ob es nicht billiger und besser ist, wenn wir uns auf die jeweilig immer erneuete Züchtung der kräftigen Retrovaccine verlassen, oder die Lymphe da sammeln, wo sie sich gerade bietet. Diese Frage ist für Anstalten, welche nur einen kleinen Impfbezirk versorgen, ohne Weiteres zu bejahen. Auch ist gegen die immer erneuerte Retrovacination der Kälber, ihre Impfung mit der kräftigen Lymphe, welche dem Arme kleiner Kinder für jedes Impfkalb entnommen wird, so lange nichts einzuwenden, als wir die zu dieser Procedur nöthigen Kinder mit ebenderselben Sorgfalt aussuchen, als wenn diese Abimpflinge zur Impfung von Kindern dienen sollten. Aber jeder Vorsteher einer in weiterem Umkreise wirkenden Impfanstalt wird lieber etwas mehr Zeit und Mühe auf Impfung und Abimpfung von Kälbern verwenden, als auf die Auswahl der Abimpflinge, denen das Verfahren ja auch gar nicht einmal dienlich sein würde.

Sodann entspricht die Einzelpockenimpfung der Kälber, die Impfung dieser Thiere mit nicht zu langen Schnitten dem längst ordnungsmässig festgestellten Impfbrauche bei unseren Kinderimpfungen, sie gewährleistet die Auswahl bester Impflymphe und die Kosten stellen sich nicht erheblich grösser, als diejenigen der Massenproduction durch die Flächenimpfung.

Wir haben es da mit einem accuraten, sorgfältigen Verfahren zu thun, das den Impfarzt unabhängig von fremder Hilfe stellt. Wir Impfärzte sollen einen virulenten Stoff in der richtigen Beschaffenheit für Tausende liefern und müssen in der Lage sein zu wählen, woher und wie wir am besten wirksame Vaccine schaffen. Es darf uns selbsverständlich nicht verwehrt werden, auf Retrovaccine, diesen besonders wirksamen Impfstoff, zurückzugreifen; aber wenn es, und wo es möglich ist, werden wir Stamm züchten. Wie viel ruhiger stehen wir der Aufgabe gegenüber, wenn wir unseren Lymphestamm genau kennen und ihn Jahr aus Jahr ein beobachten, als wenn wir abhängig sind von der Anwerbung immer neuer Lymphequellen.

Ich glaube man wird mir zustimmen, wenn ich es ausspreche: es ist gelinde gesagt besser, sich ganz auf die eigene Thätigkeit zu verlassen, als der Hilfe zu bedürfen. Daher sollten wir suchen, den Wunsch des Reichsgesundheitsamtes zu erfüllen. Die dazu erforderlichen Mittel werden dann ja wohl zur Verfügung gestellt werden.

VII. Ueber Impfschutz. Belege und Dauer desselben. Zeitpunkt der Erst- und Wiederimpfung.

Herr **Emil Pfeiffer**-Wiesbaden.

Wenn wir von Impfschutz durch die Kuhpockenimpfung sprechen, so meinen wir natürlich in erster Linie den Schutz gegen die Menschenpocken, gegen welche der Schutz hauptsächlich gerichtet sein soll, während der Schutz gegen die Vaccine, da er kein oder nur ein ganz minimales praktisches Interesse hat, mehr theoretisch von Wichtigkeit ist.

Es treten bei der Frage nach dem Impfschutze besonders zwei Punkte in den Vordergrund:

1. Giebt es überhaupt einen Impfschutz? und
2. Wann beginnt derselbe und wie lange dauert er?

Die erste Frage ist natürlich die wichtigste und es schliessen sich an dieselbe folgerichtig noch einige andere Betrachtungen an, wie z. B. ist der Impfschutz ein absoluter oder nur ein relativer und welche Umstände: Zahl der Pusteln, Zeit seit der letzten Impfung können dieses Verhältniss beeinflussen?

Die Beantwortung der Frage: Giebt es überhaupt einen Impfschutz? kann auf zweierlei Weise in Angriff genommen werden. Einmal experimentell und dann statistisch. Während uns heute durch das Gesetz der erstere Weg verschlossen ist, indem die Inoculation der Pocken nicht mehr gestattet sein würde, stand dieser Weg den ersten Forschern auf diesem Gebiete, besonders dem Entdecker der Schutzkraft der Vaccine, dem unsterblichen Edward Jenner, noch vollständig offen. Dieselben betraten diesen Weg auch ganz folgerichtig und lieferten die ersten, aber unumstösslichen Beweise für die Schutzkraft der Vaccine.

Es ist gut, die von Jenner selbst und seinen Nachfolgern beigebrachten experimentellen Beweise für die Schutzkraft der Vaccine immer wieder einmal in die Erinnerung zurückzurufen, da sie wegen der grossen Seltenheit der Schriften Jenner's und seiner

Nachfolger und weil dieselben in neuerer Zeit nicht wieder gedruckt worden sind, dem Bewusstsein unserer Zeitgenossen immer mehr entschwinden, und trotzdem, dass sie die Hauptwaffe gegen die Angriffe der Impfgegner abgeben, oft nur in den von den letzteren gebrachten Entstellungen bekannt sind. Die beständige vertrauensvolle praktische Anwendung der Impfung hat es viele Aerzte ganz vergessen lassen, dass der allgemeineren Verbreitung der Vaccination eine grossartige experimentelle Prüfung der Schutzkraft der Vaccine vorausging.

Jenner hat seine eigenen Versuche in drei Schriften veröffentlicht.

Die erste derselben erschien 1798 unter dem Titel: „An inquiry into the causes and effects of the variolae vaccinae a disease discovered in some of the western counties of England, particularly Gloucestershire, and known by the name of the Cow-Pox"; London 1798; 4°; pag. 75; with Plates.

Die zweite Schrift führt den Titel: „Further observations on the variolae vaccinae or Cow-Pox"; London 1799. Und die dritte ist betitelt: „A continuation of facts and observations relative to the variolae vaccinae, or Cow-Pox"; London 1800.

Er berichtet in denselben, wie er durch den unter den Landleuten seiner heimathlichen Grafschaft Gloucestershire verbreiteten Glauben, dass das Ueberstehen der Kuhpocken vor Erkrankung an den Menschenpocken schütze, veranlasst wurde, diese Frage experimentell zu prüfen. Zunächst impfte er einer beträchtlichen Anzahl von Personen (16), welche vorher die Kuhpocken zufällig erworben hatten, die Menschenpocken ein und fand diese Impfungen in der That alle erfolglos.

Am 14. Mai 1796 impfte er zum ersten Male in Berkeley die Kuhpocken von der Hand einer Melkerin, namens Sarah Nelmes, einem achtjährigen Knaben James Phipps öffentlich ein und zwar mit Erfolg und fand, dass eine Inoculation der Pocken am 1. Juli desselben Jahres erfolglos war; ebenso mehrere Revaccinationen.

Im Jahre 1798 impfte er dann den 5½ jährigen Knaben Summers direct von der Kuh, ebenfalls mit Erfolg, und von diesem Knaben mehrere Kinder und Erwachsene in verschiedenen Lymphgenerationen und erzielte bei allen Generationen Erfolg mit der Vaccination. Später vorgenommene Pockeninoculationen erwiesen sich bei diesen Individuen erfolglos.

Nach diesen Erfahrungen hielt Jenner nicht länger mit der Veröffentlichung seiner Versuche zurück, obwohl er dieselben so

umfangreich weiter fortsetzte, dass er bis 1801 schon 6000 Impfungen vorgenommen hatte und bei den meisten das Probeexperiment mit der Inoculation der Pocken hatte nachfolgen lassen.

Die Versuche Jenner's wurden sofort in sehr eifriger und umfangreicher Weise von Pearson in London aufgenommen. Derselbe veröffentlichte schon im November 1798 eine kleine Schrift: „An inquiry into the history of the Cow-Pox", in welcher er, wie Jenner, eine grosse Reihe von Beobachtungen mittheilt, nach welchen diejenigen Personen, welche die Kuhpocken zufällig überstanden hatten, gegen die Blattern resp. die Inoculation geschützt waren. Diese Beobachtungen stammten theils von Aerzten, Edelleuten und Geistlichen her, welche er deswegen brieflich befragt hatte, theils machte er selbst bei solchen Personen Inoculationen. Alle blieben erfolglos, während die verwandte Pockenmaterie sich bei nicht Geimpften oder nicht vorher an Kuhpocken Erkrankten erfolgreich erwies.

Bis zum Jahre 1800 setzte er dann seine Versuche in wahrhaft grossartigem Massstabe an den in dem öffentlichen Vaccine-Institute Geimpften fort, indem er von 19000 Vaccinirten 5000 mit echten Blattern nachimpfte. Alle diese Inoculationen blieben erfolglos.

Ebenfalls sehr umfangreiche Versuche machte Woodville, der Vorsteher des Londoner Blatternhospitales; auch er fand, dass bei 1000 Personen, welche er mit Kuhpocken geimpft hatte und dann der Probe der Inoculation unterwarf, „bei allen der Erfolg der nämliche war, das heisst, dass keine Wiederkehr stattfand."[1]) Allerdings waren nicht alle Fälle Woodville's für die Schutzkraft der Vaccine allein beweisend, da er Anfangs gleichzeitig mit der Vaccine auch noch die Pocken einimpfte, also gleichzeitig impfte und inoculirte; doch gab er diese Praxis späterhin auf, so dass die Mehrzahl seiner Inoculationen doch für die Schutzkraft der Vaccine beweisend sind.

Ein englischer Philanthrop W. Fermor liess durch einen Neffen Jenner's 326 Personen impfen, von diesen wurden 173 mit Pockengift inoculirt, ohne dass eine angesteckt wurde.[2])

Neben diesen in Publicationen niedergelegten Versuchen fanden aber noch zahlreiche Versuche in allen Theilen Englands statt,

1) Observations on the Cowpox. 1800.

2) Reflexions on de Cowpox, illustrated by cases to prove it an absolute security against the small pox, adressed to the Public in a letter to Dr. Jenner, by W. Fermor. Esqu.



welche der im Jahre 1806 vorgenommenen Prüfung der Impffrage durch das Royal College of Physicians ein reiches Material lieferten. Nach diesen und eigenen Untersuchungen konnte das College, welchem damals Astley Cooper, Willan und Andere angehörten, in seinem Berichte (1807) sich dahin aussprechen, dass die Schutzkraft der Vaccine eine unbestreitbare Thatsache sei.

Aber auch in den ausserenglischen Ländern ging der Einführung der Impfung eine gewissenhafte, wenn auch minder umfangreiche experimentelle Prüfung voraus.

So inoculirten Sömmering und Lehr im Jahre 1800 in Frankfurt a. M. 14 Kindern, welche einige Monate vorher erfolgreich vaccinirt worden waren, öffentlich unter Controle fast sämmtlicher Frankfurter Aerzte die echten Pocken und liessen den Nichterfolg der Inoculation ebenfalls öffentlich feststellen.[1])

In Wien impfte de Carro 26 Kinder mit Vaccine und inoculirte sechs Wochen später 15 derselben die Menschenpocken ohne jeden Erfolg. Eine Commission unter dem Vorsitze Peter Frank's prüfte diese Ergebnisse.

In Berlin impfte Heim drei Kinder und da nur bei zweien der Impfstoff haftete, so inoculirte er später dem ohne Erfolg Geimpften und einem der erfolgreich Vaccinirten die Pocken, nur bei dem ohne Erfolg Geimpften hafteten die Pocken.

So wurden also die Beweise für die Schutzkraft der Vaccine überall von den ersten Autoritäten auf dem Gebiete der Medicin controllirt und de Carro sagt in seiner Schrift:[2]) „Es lässt sich nicht mehr an der Hauptsache zweifeln. Wir kennen schon mehr als 20000 Inoculationsfälle, vielleicht ist dies nicht die Hälfte derjenigen, die gemacht wurden; denn wie sollte man Versuche zählen, die alle Tage, und zwar in der ganzen Welt wiederholt werden? Bis jetzt kennen wir keine Beobachtung von einigem Belange, welche die Behauptung des Dr. Jenner umgestossen hätte.“

Sehen wir uns dem gegenüber an, wie die Impfgegner sich zu diesen nach Tausenden zählenden Versuchen verhalten, so finden wir bei denselben dasselbe System der Verdächtigung und Ableugnung, welches sie auch den später zu erwähnenden statistischen Belegen für die Schutzkraft der Vaccine entgegensetzen. Eine ganz

1) Prüfung der Schutz- oder Kuhblattern durch Gegenimpfung mit Kinderblattern. 1801.

2) Beobachtungen und Erfahrungen über die Impfung der Kuhpocken. Wien. 1801.

neu erschienene Schrift eines Laien: „Die Geschichte der Impfung von Lady Montague bis zu Jenners Tod. Nach englischen Quellen von Adolf Graf Zedlitz. Dresden. Bilz. 1891“ sucht zum Beispiel die Inoculation des Knaben Phipps durch den Umstand ihrer Beweiskraft zu entkleiden, dass dieselbe nicht von einem Pockenkranken direct, sondern von einem mit Pocken Inoculirten, und zwar in einem sehr frühen Stadium vorgenommen wurde, durch welches Verfahren sich Jenner einer absichtlichen Täuschung schuldig gemacht habe. Die Tausende von weiteren Inoculationsfällen mit wirklichem Pockengifte von Jenner, Pearson, Woodville sind für den Herrn Grafen nicht vorhanden, sondern auf Grund der vorstehenden vernichtenden Kritik erklärt er das sogenannte „Jennersche Experiment“ — als ob Jenner nur dies eine gemacht hätte — „für einen ganz ordinären Humbug“ und „zu dem ganzen System der Täuschungen und Irreführungen, mit dem man diese unsinnige Praxis von jeher zu stützen suchte“, gehörig.

Nachdem die Gesetzgebung aller Länder die Inoculation der Blattern verboten hatte, z. B. in Oesterreich schon 1803, war für die ärztliche Welt die Möglichkeit eines directen experimentellen Beweises für die Schutzkraft der Vaccine abgeschnitten.

Den nimmer ruhenden Bestrebungen der Impfgegner gegenüber blieb später nur der Weg übrig, durch die Statistik der Pocken-Morbidität und -Mortalität bei den Geimpften im Vergleiche zu den Ungeimpften die Schutzkraft der Vaccine zu beweisen. Diese statistischen Nachweise sind aber auch an und für sich von dem grössten Interesse, da die Schutzkraft eines Impfverfahrens sich natürlich der Krankheit gegenüber, wider die es gerichtet ist, zunächst wirksam erweisen muss, und zwar nicht nur der künstlich erzeugten, sondern auch der Epidemie gegenüber.

Es liegen für die Beurtheilung der Schutzkraft der Vaccine aus statistischen Beobachtungen zahlreiche Materialien vor.

Zunächst ist für die Beurtheilung der Schutzkraft der Vaccine wichtig, dass die Pockenmortalität in den ersten Jahren nach Einführung der Impfung in allen Ländern, aus welchen genaue Mortalitätsstatistiken vorhanden sind, erheblich herunterging; so existirt z. B. eine schwedische Mortalitätsstatistik über die Jahre 1774—1855, welche in dem englischen Blaubuche über die Vaccination enthalten ist.[1]) Danach starben in den Jahren 1774—1801

1) Papers relating to the history and practice of Vaccination. London. 1857.

auf 1 Million Einwohner in Schweden 300—7000 Menschen an den Blattern, d. h. die geringste jährliche Mortalität an Pocken war 300, die höchste 7000 auf eine Million. In den 9 Jahren, in welchen die Impfung anfing, sich zu verallgemeinern, von 1801—1810 starben jährlich auf eine Million Einwohner an Pocken 500—1000 und in den Jahren nach Einführung des Impfzwanges 0—700, oder in summarischer Berechnung: Schweden verlor in der ersten Periode von einer Million Einwohner jährlich 2050 Personen an den Pocken, in der zweiten 686 und in der dritten 169, also weniger als ein Zehntel der Zahl der ersten Periode.

Während in der Mark Brandenburg von 1789—1798 auf 100 Todesfälle 9,11 Todesfälle an Pocken kamen, betrug diese Zahl in den Jahren 1816—1826, also nach Einführung der Vaccination, nur 0,8 mehr, mithin weniger als ein Zehntel.

In der Stadt Berlin betrugen die Todesfälle an Pocken in den Jahren 1785—1810, also in den 25 letzten Jahren vor Einführung der Vaccination 7,65 auf 100 Todesfälle, in den Jahren 1810—1835, also den 25 ersten Jahren nach Einführung der Vaccination nur 0,65, demnach ebenfalls weniger als ein Zehntel der früheren Zahlen.

Für die Stadt Stuttgart hat Schübler[1]) berechnet, dass das Verhältniss der Pockentodesfälle zu den Gesammttodesfällen betrug:

von 1772—1796 . . . . 1:13,5
1797—1812 . . . . 1:17,1
1812—1827 . . . . 1:1148

Es starben von 1000 Lebenden an den Pocken

1782—1796 69
1797—1812 43
1812—1827 0,8

1814 wurde die Impfung staatlich organisirt und 1818 die Impfung gesetzlich eingeführt.

Diese Zahlen beweisen allerdings nur im Allgemeinen die Veränderung der Pockenmortalität nach der Einführung der Vaccination und der Einwurf der Impfgegner, dass der Genius epidemicus sich gerade zufällig zu dieser Zeit geändert haben könnte und diese Zahlen daher zwar auffallend, aber nicht absolut beweisend seien, kann nicht ganz abgewiesen werden.

---

1) Cless, Impfung und Pocken in Württemberg. Stuttgart 1871. S. 69.

Die im Anfang der 70er Jahre in Deutschland in Folge der Einschleppung der Pocken durch die gefangenen Franzosen ausgebrochene Pockenepidemie hat jedoch die gewünschte Gelegenheit gegeben, direct während der Epidemie das verschiedene Verhalten Geimpfter und Ungeimpfter gegenüber den Pocken zu studiren.

Eine wahrhaft classische Arbeit in dieser Richtung hat Flinzer über die Pockenepidemie in Chemnitz geliefert.[1])

In Chemnitz befanden sich bei Ausbruch der Epidemie 64 255 Einwohner, und zwar

53 891 Geimpfte .... = 83,87 %
5 712 Ungeimpfte .... = 8,89 %
4 652 früher an Blattern Erkrankte = 7,29 %.

Es erkrankten an Blattern im Ganzen 3596 Personen, und zwar von den

Geimpften... 1,61 %
von den Ungeimpften . 57,28 %.

Unter den 249 Gestorbenen befanden sich nur 7 Geimpfte; dieselben trugen also zur Mortalität nur 2,81 % bei, während die übrigen 97,19 % von den Ungeimpften geliefert wurden.

Die Gesammt-Mortalität der Ungeimpften war 9,16 %, die der Geimpften nur 0,73 %.

Eine ähnliche Arbeit hat Müller[2]) für Waldheim in Sachsen gemacht.

Von den Geimpften erkrankten .. 2,6 %
Von den Ungeimpften .... 36,6 %
Die Mortalität für Geimpfte betrug 8,8 %
für Nichtgeimpfte 43,6 %

Nach v. Kerschensteiner[3]) betrug die Sterblichkeit an Pocken in Bayern in der Epidemie 1871

Für Ungeimpfte .... 60,1 %
Für einmal Geimpfte . 13,6 %
Für Revaccinirte .... 8,2 %

Aehnliche Zahlen lieferten auch aus der späteren Zeit die jährlich veröffentlichten „Uebersichten über die Erkrankungen und Todesfälle an den Pocken in Bayern“.

---

1) Die Blatternepidemie in Chemitz und Umgegend. 1870—71. Mittheilungen des stat. Bureaus der Stadt Chemnitz. I.

2) Archiv für Heilkunde. 1874. XV. Bd.

3) Friedrichs Blätter für gerichtliche Medicin. VI. 1882.

Im Jahre 1877 war die Sterblichkeit

Für Ungeimpfte . . . . . 53,1 %
Für einmal Geimpfte . . 10,8 %
Für wiederholt Geimpfte 8,2 %.

Im Jahre 1878

Für Ungeimpfte . . . . . 39,5 %
Für einmal Geimpfte . . 17,8 %
Für wiederholt Geimpfte 8,1 %.

Im Jahre 1879

Für Ungeimpfte . . . . . 41,1 %
Für einmal Geimpfte . . 13,6 %
Für wiederholt Geimpfte 0 % u. s. w.

Auch die Erhebungen des Reichsgesundheitsamtes über die Pocken in den deutschen Städten über 15000 im Vergleiche zu denselben Städten des Auslandes sind hier heranzuziehen.

Danach betrug die Sterblichkeit an den Pocken im Vergleiche zu der der deutschen Städte

in den Städten		1886.	1887.	1888.	1889.
Frankreichs	das	81 fache	92 fache	136 fache	91 fache
Ungarns	„	607 „	322 „	30 „	221 „
der Schweiz	„	54 „		2 „	12 „
Belgiens	„	48 „			
Englands	„	19 „	9 „	16 „	6 „

Die höchsten Zahlen sehen wir hier durchgehends in denjenigen Ländern, wo die Impfung unvollkommen ausgeübt wird, resp. nicht gesetzlich vorgeschrieben ist.

Diese nicht durch Impfung geschützten Länder sind aber auch eine ständige Gefahr für das durch seine ausgebreitete Impfpraxis geschützte Deutschland, indem die Pocken beständig von ihnen nach Deutschland eingeschleppt werden. Dies geht deutlich daraus hervor, dass fast alle Pockentodesfälle in den Grenzgebieten vorkommen. So kamen 1886 von 155 Pockentodesfällen 110 an den Grenzen, 45 im Binnenlande vor; 1887 von 168 Todesfällen 119 an den Grenzen und 16 im Binnenlande; 1888 von 110 Todesfällen 94 an den Grenzen und 16 im Binnenlande; 1889 fielen von 200 Todesfällen sogar 188 auf die Grenzgebiete und nur 12 auf das Binnenland. Die grosse Mehrzahl der Erkrankten waren ausserdem eingewanderte Ausländer und nicht Einheimische.

Aus den vorstehenden Thatsachen ist schon ersichtlich, dass der Impfschutz kein absoluter, sondern nur ein relativer ist. Die Impfung schützt nicht alle Menschen gleichmässig gegen die Impfung, sondern den Einen mehr, den Andern weniger. Die Ursachen dieses ungleichmässigen Schutzes sind einmal Verschiedenheiten der Constitution, dann aber auch noch gewisse Verschiedenheiten in dem Verlaufe des Vaccineprocesses selbst. Von wesentlicher Bedeutung scheint die Zahl der bei der Vaccination entstehenden Pusteln zu sein.

Während Jenner nur eine Pocke machte, ging man später auf 3, 6 bis 12 herauf, weil man annahm, dass durch Vermehrung der Anzahl der Pocken der Impfschutz ein grösserer resp. länger dauernder werde. Es liegen einige Beobachtungen vor, welche darthun, dass bei den an Blattern erkrankten Geimpften sich die Schwere der Erkrankung umgekehrt verhält, wie die Zahl der vorhandenen Impfnarben.

In der Londoner Blatternepidemie von 1871—1872 wurden in 3085 Fällen die Impfnarben controlirt[1]) und es fanden sich in Procenten ausgedrückt:

bei Abwesenheit aller Narben eine Mortalität									von	47,5
bei Anwesenheit	von	einer	undeutlichen	Narbe	eine	Mortalität			„	25,0
„	„	„	„ deutlichen	„	„	„			„	5,2
„	„	„ zwei		„	„	„	„		„	4,1
„	„	„ drei		„	„	„	„		„	2,3
„	„	„ vier		„	„	„	„		„	1,0

Aehnliche Zählungeu hat Oppert[2]) in Hamburg vorgenommen. Er fand, dass der Impfschutz gegen lethalen Ausgang mit der Zahl und der Deutlichkeit der vorhandenen Impfnarben in geradem Verhältnisse steht.

Aber auch die Länge der Zeit, welche seit der Impfung verstrichen ist, hat Einfluss auf die Intensität des Impfschutzes. Ebenso wie wir bei den Pocken selbst, bei Scharlach, Masern, Typhus etc., die Immunität gegen neue Erkrankung, welche die einmal überstandene Krankheit gewährt, allmählich erlöschen sehen, so verhält es sich auch mit der Schutzkraft der Vaccine.

Ob die animale Impfung einen grösseren Schutz gewährt, als die Impfung mit humanisirter Lymphe, wie dies vielfach behauptet wird,

1) The Lancet. August 3. 1872. S. 157.

2) Pockenbericht für 1871 aus dem Hilfskrankenhause zu Hamburg. Deutsche Klinik 1872.

ist vorläufig noch durchaus nicht zu entscheiden. Rein theoretisch betrachtet könnte man ja annehmen, dass den allergrössten Schutz die Impfung mit der originären Kuhpocke gewährt, dann die mit animaler Lymphe sich anreihen und zuletzt erst die Impfung mit humanisirter Lymphe kommen würde; doch kann sich die Sache thatsächlich auch gerade umgekehrt verhalten.

Was die zweite Frage betrifft: wann beginnt die Schutzkraft der Vaccine und wie lange dauert dieselbe, so hat man auch diese Frage schon in der ersten Zeit der Vaccination experimentell zu erledigen gesucht.

Schon in den ersten Jahren nach Jenner's Publication wurden von Woodville, Sacco und Anderen Versuche in der Richtung gemacht, zu ermitteln, wann die Schutzkraft der Vaccine beginnt.

Es wurden Kinder mit Vaccine geimpft und dann verschieden lange Zeit nach der Impfuug mit Pocken inoculirt. Es zeigte sich constant, dass vom 5. Tage einer gelungenen Vaccination an die Schutzkraft gegen die Inoculation beginnt und mit jedem Tage zunimmt. Am 9. Tage einer gelungenen Vaccination ist die Schutzkraft schon eine absolute.

Auch in unseren Tagen können bei Blatternepidemien noch Ermittelungen in dieser Richtung stattfinden, indem die Zeit notirt wird, welche nach erfolgreicher Vaccination bei einem der Ansteckung Ausgesetzten vergeht, bis sich etwa die Blattern zeigen. Der späteste bis jetzt beobachtete Ausbruch der Blattern erfolgte am 17. Tage nach einer erfolgreichen Vaccination und ergiebt diese Beobachtung bei der Möglichkeit einer 13 tägigen Incubation der Blattern, dass die Schutzkraft am 4. Tage nach erfolgreicher Vaccination noch nicht voll entwickelt sein kann.

Viel weniger leicht ist der zweite Theil dieser Frage zu beantworten: wie lange dauert der Impfschutz? Ohne Zweifel besteht für viele mit Erfolg Geimpfte ein absoluter Schutz für's ganze Leben. Doch erlischt der Schutz für eine sehr grosse Anzahl von Individuen nach kürzerer oder längerer Zeit, da, wie wir sehen, auch eine nicht geringe Zahl von Menschen, welche mit Erfolg geimpft wurden, an Pocken erkranken.

Die ersten Versuche von Jenner mit der Inoculation der Pocken bei Personen, welche früher die Kuhpocken überstanden hatten, hatten schon ergeben, dass einige von denselben nach 25, 27, 31, ja 53 Jahren erfolglos geimpft wurden; doch spricht die oben

erwähnte Erfahrung, dass auch vollkommen erfolgreich geimpfte Personen an Pocken erkranken können, dafür, dass eben nicht bei allen Personen der Schutz so lange vorhält.

Ein bestimmtes Kriterium für das Individuum, wann der Schutz erlischt, haben wir nicht. Es wäre dies experimentell zu ermitteln durch methodische Inoculationen der Pocken, wenn dieselben erlaubt wären. Hierdurch würde allerdings nur die Durchschnittszeit bestimmt, wann etwa die Schutzkraft der Vaccine erlischt. Für das einzelue Individuum ist auch diese Methode nicht beweisend.

Die Frage nach der Dauer der Schutzkraft der Vaccine gegen Pocken nach der Dauer der Widerstandskraft gegen die Vaccine zu beurtheilen, wie dies vielfach vorgeschlagen wurde, geht deshalb nicht an, weil die Schutzkraft der Vaccine gegen die Pocken ganz unzweifelhaft länger dauert, als gegen die Vaccine. Dies wird dadurch bewiesen, dass die Vaccine fast ausnahmslos bei erfolgreich Geimpften haftet in einem Lebensalter, in welchem Pocken noch gar nicht bei erfolgreich Geimpften vorkommen, oder wenigstens äusserst selten sind.

Immerhin bleibt aber das Haften der Revaccination ein gewisses Kriterium für das beginnende Erlöschen des Impfschutzes und ist daher nicht ohne praktische Bedeutung, besonders da seine Prüfung am Individuum zulässig ist. Ist beim Individuum noch Schutz gegen die Vaccine vorhanden, so wird auch der länger dauernde Schutz gegen die Variola wirksam zein.

Auch die statistischen Ermittelungen darüber, in welchem Lebensalter, resp. in welcher Zeit nach der Impfung die Pocken bei erfolgreich Geimpften entweder überhaupt oder häufiger wieder auftreten, geben gewisse Anhaltspunkte für die Beurtheilung der Dauer des Impfschutzes.

Es ist eine sehr bemerkenswerthe Erscheinung, dass bis zum 5. Lebensjahre nach allen Statistiken gar keine Pocken bei Geimpften vorkommen, während die späteren Jahre allmälig steigende Zahlen aufweisen, obwohl bis zum 10. Lebensjahre die Pocken bei Geimpften noch sehr selten sind und fast nie tödtlich werden.

Es scheint also bis zum Ende des 5. Lebensjahres ein fast absoluter, bis zum 10. Lebensjahre ein sehr hoher relativer Schutz zu bestehen.

Ein sehr beträchtlicher relativer Schutz der Vaccine wird statistisch dadurch erwiesen, dass erfolgreich Geimpfte meist sehr



leicht an den Pocken zu erkranken pflegen, erfolgreich Revaccinirte aber gegen Pockentod fast absolut geschützt erscheinen.

Als Zeit der Erstimpfung ist im Allgemeinen das 1. Lebensjahr angenommen. Das deutsche Reichsimpfgesetz bestimmt als Endtermin für die Vornahme der Erstimpfung das Ende des dem Geburtsjahre folgenden Kalenderjahres.

Im Allgemeinen kann man den Grundsatz aufstellen, dass bei der grossen Gefährdung ungeimpfter Kinder in den ersten Lebensjahren die Impfung möglichst früh vorgenommen werden soll.

An diesem Grundsatze muss streng festgehalten werden, bei vorhandener Gefahr der Ansteckung. Wenn etwa die Mutter an Pocken erkrankt oder andere Angehörige der Familie, dann müssen sogar Neugeborene unverzüglich geimpft werden. Ebenso wenn Epidemien von Pocken am Orte oder in der Nähe herrschen, oder das Kind in inficirte Gegenden gebracht werden soll. Sind solche Gründe nicht vorhanden, so kann man sich etwas mehr Zeit lassen. Besonders Neugeborene oder Kinder in den ersten Wochen soll man ohne dringenden Grund nicht impfen, da die Impfung weniger gut zu haften pflegt.

Auch die ersten 3—6 Lebensmonate sind aus praktischen Gründen nicht sehr empfehlenswerth, da in dieser ersten Zeit am häufigsten die hereditäre Syphilis ihre Erscheinungen macht.

Spätere Termine als das Ende des ersten Lebensjahres sind weniger gut, weil die Impfung dann leicht mit den Erscheinungen der Scrophulose, Rachitis u. s. w. zusammen auftritt, welche Krankheiten dann auf die Impfung geschoben werden.

Auch leiden Kinder, welche über 12 Monate alt sind, nach meiner Meinung viel mehr unter dem Vaccinationsprocesse und dem Fieber als jüngere.

Was das Revaccinationsalter betrifft, so bestimmt das Reichsimpfgesetz das Ende des Kalenderjahres, in welchem das 12. Lebensjahr vollendet wird, als Endtermin für die Erfüllung der Revaccinationspflicht.

Die Blatternstatistiken ergeben, wie schon erwähnt, über diese Frage nur sehr unbestimmte Antworten. Vom 5. Lebensjahre an, bis zu dessen Ende der absolute Schutz gegen die Variola des Erstgeimpften zu dauern scheint, bis zum 20. Jahre sind Blatternerkrankungen und Blatterntodesfälle gleich selten. Sie geben also für das Revaccinationsalter den weiten Spielraum vom 6. bis 20. Jahre.

Wenn man allgemein das 12. Lebensjahr gewählt hat, so basirt dies auf Statistiken über das Erlöschen des Schutzes gegen Vaccine und das Haften der Revaccine. Dass dies ein ganz unsicherer Anhaltspunkt ist, wurde schon angeführt. Immerhin kann er aber in Ermangelung von etwas Besserem passiren.

VIII. Variola, Variolois und Varicellen[1]).

Herr **Biedert** - Hagenau.

Ich bin durch unerwartete Verschlimmerung eines längeren Unwohlseins, das ich im definitiven Abgang glaubte, als ich dies Referat übernahm, an einer Durcharbeitung der Literatur meines Antheiles an dem zur Verhandlung stehenden Thema, für deren Ausreichen ich einstehen könnte, verhindert worden. Ich beschränke mich deshalb auf eine Abrundung meiner persönlichen Erfahrungen, die Einiges zu bieten im Stande sind, was meiner Aufgabe genügen kann, und die mich deshalb zunächst zur Uebernahme derselben veranlasst hatten. Uebrigens hat, soweit ich übersehe, die Literatur im Allgemeinen auch in letzter Zeit so wenig über das bereits in allgemeine Kenntnis Uebergegangene hinaus gebracht, dass eine individuelle Behandlung des Themas auch deshalb vorzuziehen sein dürfte.

I.

Nur ein Punkt hat jetzt einmal wieder etwas Discussion hervorgerufen, die von Wien, dem alten Sitze dieser Ansicht, neu an die Oeffentlichkeit gebrachte Anschauung von der Einheit der Varicellen und Variola. Hochsinger hat diese auf Grund einer Beobachtung vertreten, wonach aus einem Varicellenfall unzweifelhaft Variola entstanden sein soll. Mir sind in der letzten Zeit auch einmal Beobachtungen zur Kenntniss gekommen, die in dem Sinne sich hätten deuten lassen. Einer der Kantonal- und Impfärzte meines Kreises, Dr. Weill in Hagenau, mit dem ich Varicellen und Blattern öfter beobachtete und Impffragen discutirte, impfte eine Anzahl Kinder, welche an Varicellen erkrankt waren, und die Impfung schlug gerade bei ihnen nicht an, was denn doch so imponirte, dass ein Zusammenhang wenigstens soweit möglich erschien, als ob ganz frische Durchseuchung mit Varicellen eine kurz dauernde Immunität gewährt

---

1) Wegen Verhinderung des Herrn Referenten kam dieses Referat nicht zum Vortrage.

hätte. Später schlug die Impfung aber bei diesen Kindern an und meines Wissens auch bei andern Kindern mit Varicellen, so dass wohl ein Zufall mitgespielt haben mag.

Ebenso glaube ich, dass Thomas mit Recht gegen Hochsinger eingewandt hat, dass es sich bei dessen anscheinenden Varicellen um Variolois gehandelt habe, bei der auch nach meinen Erfahrungen die Form des Ausschlages und selbst etwas verzettelter spärlicher Ausbruch manchmal die Unterscheidung von Varicellen recht schwer machen kann. Umgekehrt wäre, wie mir es selbst vorgekommen ist, sogar ein solcher Irrthum dadurch möglich, dass stärkere Erkrankungen, die als wirkliche Variola imponiren, thatsächlich nur schwere Varicellen sind, die manchmal durch heftiges Unwohlsein des Kranken, acutes Auftreten, auch eines verbreiteten Ausschlags den wahren Blattern recht ähnlich sehen. So habe ich mit einem Kollegen einmal den im Gymnasialgebäude wohnenden 18jährigen Pensionär eines Gymnasialdirektors gesehen, der nach mehrtägigem Unwohlsein, einem Vorläuferstadium mit ziemlich starken Beschwerden, auch Kreuzschmerzen, und aus den Angaben zu erschliessendem Fieber seit 2 oder 3 Tagen eine ziemlich gleichmässig den ganzen Körper überziehende Eruption discreter Pocken mit wässerigen Bläschen meist ohne deutlichen Nabel hatte, die ohne Eiterung und ohne auffällige Nachschübe abtrockneten. Obwohl nun absolut keine Gelegenheit zu Blatterninfection, weder directer, noch indirecter, auch mit Hülfe des Vaters des Kranken, der Arzt war, sich auffinden liess, so sahen wir doch bei der ganzen Art und Stärke der Krankheit, dem Alter des Kranken, zumal auch von Varicellen in der Stadt uns zunächst ebensowenig etwas bekannt war, die Sache als einen Fall von mittelstarker Variolois an (der Kranke bot ganz das Bild einer solchen nach vollendetem Ausbruche, das ich später noch öfter sah), isolirten, impften, desinficirten und schlossen die Schule, um zu sehen, ob mittlerweile nicht schon geschehene Infectionen zum Vorschein kämen. Nun zeigte sich aber, obwohl der Kranke im Beginn des Unwohlseins noch in den Klassen, dann während der Krankheit in der Familie und im gleichen Wohn- und Schlafraum mit noch mehreren Schülern etc. verkehrt hatte, und obwohl einige gerade von diesen durch Haften der Impfung ihre Empfänglichkeit für das Blatterngift documentirten, nichts von weiteren Blatternfällen. Dies bewog uns dann doch mehr und mehr die Affection als ungewöhnliche und heftige Varicellae adultorum anzusehen, umsomehr, als weitere Nach-

forschungen nun doch in verschiedenen Theilen der Stadt Varicellen auffinden liessen, sogar an Stellen, wo eine Ansteckung des Erstbeobachteten nicht als undenkbar erschien. Freilich hat sich unser erster Hauptgrund gegen Variola vera, die Nichtansteckung von für die Impfung disponirten Zimmergenossen, meinen Erfahrungen bei einer spätern starken Blatterepidemie gegenüber nicht als haltbar erwiesen. Auch richtige Variolois ist, wie wir später sehen werden, viel weniger ansteckend, als schwere Variola, und für Impfung disponirte, selbst noch niemals geimpfte Individuen in deren Umgebung können sogar längere Zeit ohne Ansteckung durchkommen. Es könnte also unter ähnlichen Umständen wohl hie und da eine Nöthigung vorkommen, Varicellen und Variolois zusammengeworfen zu belassen, weil man eine bestimmte Diagnose nicht machen kann, obwohl in unserm hier beschriebenen Fall die Schlussentcheidung doch sicher auf Varicellen zu fallen scheint, insbesondere wegen der Unmöglichkeit, eine Blattern-, der naheliegenden Möglichkeit, eine Varicelleninfection anzunehmen.

Dass solche heftige Varicellenfälle vorkommen, dafür habe ich auch ein ander Mal bei einem 2—3jährigen Kinde mich zu entscheiden Gelegenheit gehabt, wo dichte Pusteleruption und mehrtägiges hohes Fieber bis zu 40° in ano den behandelnden Collegen Blattern fürchten liessen. Heute noch nicht ganz entschieden für mich ist eine Epidemie, die wir in einem kleinen am Rhein gelegenen Orte (Fort Louis) beobachteten. Hierher kam eine Frau mit mehreren Kindern aus Paris, von denen ein $^1/_2$ jähriges ungeimpft an Blattern starb, wie ich durch den Cantonalarzt erfuhr, der das kranke Kind auf Veranlassung der Bevölkerung, die die Krankheit auch für Blattern hielt, noch lebend inspicirte. Daran schlossen sich denn in dieser und den Nachbarfamilien, schliesslich zerstreut im Ort eine Anzahl Erkrankungen von Kindern, die ich alle sah, darunter ein 11jähriges, tagelang schwerkrankes mit eiterigen, zum Theil etwas confluirenden Blattern. Dieser Umstand, sowie die Möglichkeit der Infection in Paris sprachen unbedingt für die Auffassung der Krankheit als Blattern, ebenso der weitere, dass es einigermassen hervorstechend erschien, dass Kinder unter 7 Jahren nicht oder nur ganz leicht erkrankten, weil sie der Erstimpfung noch nahe waren, die älteren je weiter sie über 7 Jahre hinaus waren, umso stärker, bis in dem Alter nach 12 Jahren infolge der Revaccination die Erkrankungen ganz aufhörten. Es wurden deshalb starke Massregeln ergriffen, Impfung der sämmtlichen Ortseingesessenen und der Nach-

barorte, Warnungstafeln und Verhütung von Fremdenansammlung in dem Orte, Desinfection etc., welch' Allem sich die Bevölkerung gern unterwarf, weil sie an wahre Blattern glaubte. Nur in mir ist später der Glaube wieder etwas erschüttert worden dadurch, dass auch nicht ein einziger Erwachsener erkrankte, obwohl unter diesen fast kein Revaccinirter, vielleicht hier und da selbst ein nie Geimpfter, nur eine Anzahl 1870/71 Geblatterter war, bei den meisten aber die Impfung schliesslich ganz gut haftete, und obwohl innerhalb des Ortes eine Absperrung gar nicht zustande zu bringen war, die kranken Kinder in den Häusern sich mit ihren erwachsenen Angehörigen zusammenbefanden und die ganz leicht Kranken sogar durch den Polizeidiener von der Strasse entfernt werden mussten. Wenn ich damit vergleiche, wie sonst Alt und Jung unter den Disponirten befallen wird und wie rasend ansteckend wirkliche Blattern in der später zu erwähnenden Hagenauer Epidemie sich zeigten, so war diese Beschränkung auf Kinder doch geeignet, den sonst gut begründeten Glauben an Variola vera zu erschüttern. Doch ergab die Beobachtung gerade in der eben erwähnten, noch genauer zu beschreibenden Epidemie, dass nur sehr schwere Fälle so ausserordentlich ansteckend waren und leichte, aber unzweifelhafte Variolois auch da auf disponirte Umgebung wiederholt ganz eindruckslos blieb; und das liess verstehen, wie die meist sehr leicht kranken Kinder ihre Angehörigen, die zudem damals den ganzen Tag auf dem Felde waren, nicht angesteckt hätten, trotzdem sie an wahren Blattern litten.

Immerhin waren aber auch schwerere ansteckungsfähige Fälle da, und ist somit diese Epidemie zu den zweifelhaften Zuständen, die diagnostisch zwischen Variola vera und Varicellen stehen, zu rechnen. Ueberhaupt treffen im Ganzen meine im Laufe der Jahre über das Verhältniss von Variola und Varicellen gemachten Erfahrungen und gewonnenen Ueberzeugungen mit den neuerdings von Mc. Collom[1]) gemachten Schlussfolgerungen überein, wonach

1. die Varicellen oft von hervorragenden Störungen des Allgemeinbefindens begleitet sind;
2. die Varicella nicht nothwendig eine Kinderkrankheit ist; wenigstens nicht des ganz frühen Kindesalters;

während ich im Uebrigen, die Sache etwas anders ansehend, beifügen muss:

---

1) Bost med. a. surg. Journ. Nov. 89. J. f K. XXXII 1. u. 2. Heft.

3. Von den leichten Fällen von Variolois, bezw. modificirten Blattern der Vaccinirten, sind Varicellen manchmal nur schwer, unter Umständen gar nicht bestimmt auseinander zu halten;
4. Letzteres gilt aber nur für die Diagnose und wohl nicht für das eigentliche Wesen der Krankheit.

II.

Was nun die Variola selbst betrifft, so stützen sich meine Mittheilungen auf eine genau beobachtete Epidemie, die 1889 in Hagenau ganz unter meinen Augen ablief. Die Epidemie nahm ihren Ausgang von einem 10monatlichen, ungeimpften, unehelichen Kinde, welches von seiner hiesigen Pflegemutter vom 2. bis 9. März mit nach Nancy genommen worden war, um es seiner Mutter zu zeigen, und hier in einem Hause wohnte, in welchem nach Mittheilung von Professor Heydenreich in Nancy Blatternkranke sich befanden. Am 13. März erkrankte das Kind in Hagenau, am 20. März wurde der Cantonalarzt (A. Weill) gerufen, der, weil die Krankheit auffallend leicht war (das Kind reiste kurz nachher genesen ab), weil er in jenem Stadttheil noch mehr Varicellen beobachtet hatte, und weil die Pflegemutter anfangs jene Reise nach Nancy absolut verheimlichte, die Sache für Varicellen hielt. Aus demselben Hause war Ende März ein 7jähriger Knabe ins Spital gekommen, bei dem unabhängig davon ebenfalls leichte Varicellen diagnosticirt wurden, vorsichtshalber aber sofortige Isolirung vorgenommen wurde. Am 31. März kam ein 3. (2jähriges) Kind, wie sich später herausstellte ebenfalls noch ungeimpft, mit stärkerem Pockenausschlage zur Beobachtung und wurde alsbald, obwohl die Krankheit immer noch für Varicellen gehalten wurde, doch von mir im Spital fern von den übrigen Kranken, aber im Hauptbau, isolirt und das Personal zur entsprechenden Vorsicht angewiesen. Das Kind starb nach 5 bis 6 Tagen an Larynxcroup, ohne dass die Pocken eiterig geworden oder confluirt waren. Die Leiche wurde in Sublimattüchern zur Section gebracht und begraben, über den Fall nach Strassburg berichtet, aber auch nach der Section noch Varicellen mit Complication angenommen. Trotzdem waren vorher schon das Spitalpersonal und die ungeimpften Kinder im Spital — leider mit fast ausnahmslos unwirksamem Impfstoffe — geimpft worden. Nun erst stellte sich durch genauere Untersuchung heraus, dass in dem ursprünglichen Erkrankungshause in einer Nachbarwohnung eine 36jährige Frau und ihr 3monatliches Kind zweifellos an den echten

Pocken erkrankt seien. Es wurden jetzt die beiden ursprünglich befallenen Familien, Kranke und Gesunde, in der Baracke des Spitales isolirt, Wohnung und Effecten erst mit Schwefel und dann mit Dampf desinficirt. Und es wurden auch mit inzwischen besorgtem besseren Impfstoff das Spitalpersonal, die mit dem Effectentransport und der Desinfection befassten städtischen Bediensteten, die Bewohner und Nachbarn des erstinficirten Hauses, endlich alle Spitalinsassen (insgesammt vielleicht 400 Leute) wiederholt geimpft.

Dazwischen fiel plötzlich vom 9. bis 11. April die Erkrankung der beiden Assistenzärzte, sowie der Schwester und der Krankenwärterin, welche mit der Pflege des gestorbenen Blatternkindes befasst waren, woran sich dann wenige Tage nachher bis zum 19. die Erkrankung all der Personen schloss, deren Verzeichniss (Tabelle I) mit Angabe des Infectionsmodus auf Seite 170 sich vorfindet.

Da so die Zerstreuung des Giftes im überfüllten Krankenhause festgestellt war, blieb Nichts übrig, als alle nicht nothwendig an das Spital gefesselten Insassen auf ihren Wunsch sofort zu entlassen, erstens um sie nicht fernerer Infection auszusetzen, zweitens um Raum für je eine Beobachtungs- und eine Isolirstation in der Männer- und Weiberabtheilung zu gewinnen. Wer sich dann sowohl von den Insassen des Spitals und Hospizes, als den Entlassenen, als krank oder verdächtig herausstellte, wurde sofort in eine dieser Stationen genommen. Sämmtliche Bewohner des Spitales, Pfründner, Waisen, Bedienstete, Schwestern durften das Spital nicht mehr verlassen, bis 8 Tage nach einer erfolgreichen, bezw. wiederholten Impfung Aller mit gutem Impfstoffe (anfangs waren fast Alle einmal mit unwirksamem Stoff geimpft) vergangen waren.

Sobald nun neue Kranke oder Verdächtige (grossentheils solche, die vorher im Spitale inficirt waren) zugingen, wurden sie, soweit sie im Spitale wohnten, mit ihrem Bette in die Beobachtungs- oder Krankenstation gebracht. Erkrankte etc. von ausserhalb wurden auch alle in das Spital transportirt, ihr seitheriger Wohnraum tüchtig geschwefelt und das ganze Bettzeug, wie Wäsche nachher noch in eigens beschafften Kasten von geimpften Leuten zur Dampfdesinfection ins Spital verbracht. Zugleich wurden sämmtliche Bewohner (öfters 20, 30 bis 40 solcher Miethscasernen) geimpft und bei Erfolglosigkeit wieder geimpft und eine Tafel mit „Blattern“ ans Haus befestigt bis 8 Tage nach erfolgreicher, bezw. wiederholter Impfung sämmtlicher Bewohner. Später, als die Kranken genesen waren, wurden diese geseift, gebadet, mit neuen Kleidern versehen, in nicht inficirten Raum

geschickt und von da entlassen. Krankenräume, Betten und Wäsche wurden ebenso, wie vorhin bemerkt, desinficirt. Dieselben Massregeln wurden bei je einer nach Pfaffenhofen und Rothbach entlassenen und nachher dort befallenen Kranken ergriffen, ausgenommen Dampfdesinfection. So gelang es zu erreichen, dass von dem Tage an, wo die Krankheit wirklich als Blattern erkannt worden und die Impfung mit gutem Impfstoffe zu wirken begann, nicht eine einzige Neuinfection mehr stattfand, da sämmtliche noch in den nächsten 8 bis 9 Tagen vorkommenden Ausbrüche des Ausschlages auf vorheriger Infection beruht haben müssen. Bei der damals bereits auf 20 gestiegenen und in zahlreiche Orte, bezw. stark bewohnte Häuser zerstreuten Krankenzahl kann dies als ein bemerkenswerther Erfolg hygienischer Obsorge angesehen werden. Die Last, die sich dabei durch Erkrankung der beiden Assistenten und eines grossen Theiles des Wartepersonales auf mich häuften, hatte allerdings Anstrengungen zur Folge, von denen bei schon angegriffener Gesundheit ich mich heute noch nicht völlig erholt habe.

Während die seither geschilderten Massregeln ausgeführt wurden, diejenigen für die Fälle in Pfaffenhofen und Rothbach von Collegen Moritz, erfuhren dieselben eine wesentliche Ergänzung durch die von Cantonalarzt Dr. Weill rasch und energisch durchgeführte Massenimpfung aller (1743) Schulkinder, sowie aller Erwachsenen, die es verlangten, besonders Krankenschwestern, Briefträger, Lehrer. An den letzten Impfungen betheiligten sich auch die übrigen Aerzte. Interessant ist die Zusammenstellung der Impfresultate von Herrn Dr. Weill:

Kinder	von	6 — 7	Jahren:	288,	mit Erfolg:	94 — 33 %
„	„	7 — 8	„	292,	„ „	187 — 63,8 %
„	„	8 — 9	„	222,	„ „	161 = 72,5 %
„	„	9 — 10	„	221,	„ „	176 — 80 %
„	„	10 — 11	„	306,	„ „	263 — 85,8 %
„	„	11 — 12	„	413,	„ „	367 — 88,6 %
			Summa:	1743,	mit Erfolg	1248.

Aus den 800—1000 Impfungen an etwa 500 Personen, die ich gemacht habe, ist hervorzuheben, dass nach geringer Reaction mit schlechtem Impfstoffe manchmal noch sehr gute Pocken mit gutem Stoffe erzielt wurden. Ein Kind von 7 Jahren, das in der Jugend im ersten Jahre 3 Mal ohne Erfolg geimpft war, erhielt einen mächtigen Erfolg, sogar mit Allgemein-Eruption von Papeln.

Auch das ist sehr auffällig, dass bei einem Kinde von 2 Jahren, sowie zwei Kindern von $2^1/_2$ Jahren, die 1 bezw. 2 Jahre vorher mit gutem noch in deutlichen Narben sichtbarem Erfolge geimpft worden waren, bei dem einen 2 etwas abortive, bei dem andern 2 grosse neue Pocken erzielt wurden, ebenso bei einem 4jährigen früher geimpften Kinde 2 schöne.

Ueber den Impfstand der Erkrankten belehrt Tabelle II, S. 170.

Dass bei Nichtimpfung in allen Lebensaltern die Erkrankung durchschnittlich meist viel schwerer wurde, ebenso dass nach Impfung sie um so gefährlicher wurde, je länger die Impfung schon vorausgegangen war, geht aus dem Verzeichnisse leicht hervor.

Dass die Impfung in und nach der Incubationszeit nichts mehr hilft, zeigen Fall 5, 6, 12, 14; dagegen würden 10, 18, vielleicht auch 21 und 11 einen Nutzen auch in dieser Zeit nicht ausschliessen; in diesen Fällen ging aber die Impfung wenigstens 7 Tage der Eruption voraus. Dass die Impfung bei und nach der Blatterneruption nicht mehr haftet, zeigen Fall 6 und 17.

Die Herleitung der einzelnen Infectionen ist in dem Verzeichniss S. 170, Tab. I schon angegeben. Einige Besonderheiten aber müssen hervorgehoben werden. Von dem heftig kranken Kinde Nr. 2 sind nicht blos die Kranken 11, 15, 16 und 20 direct, sondern auch die Nr. 4, 5, 14 und 18 bestimmt, wahrscheinlich auch fast alle anderen indirect angesteckt worden dadurch, dass die Schwester oder Wärterin, nachdem sie bei den Kranken waren, zu jenen kamen.

Die Aerzte, welche die Ueberkleider wechselten und jedesmal durch die Luft gingen, nachdem sie das kranke Kind besucht hatten, verursachten keine einzige solche Uebertragung nach der Männerabtheilung (die 2 in der Tab. I, S. 170 genannten Männer (n und u) sind Spitalbedienstete, die anderweitig mit Kranken zusammenkamen). Nr. 5 und 14 sind auch auf jene indirecte Weise angesteckt worden, obwohl sie immer nur vorübergehend zum Verbande ins Spital (Weiberabtheilung) kamen. Ebenso ist Nr. 6 in der Schule angesteckt worden von dem noch gesunden Kinde von Nr. 8, welches das Gift in den Kleidern aus dem Hause gebracht haben muss. Hier wurde in der Schule dies Kind Nr. 6, das einzige, das nie geimpft war, unter Allen von dem Gifte ausgewählt. Nun aber lag dies Kind zu Hause bis zur eben beginnenden Eruption, nur durch eine offene Thüre von ebenfalls ungeimpften Brüdern getrennt, bei allerdings offenen Fenstern, und die Eltern gingen unmittelbar von da zu den andern. Diese

erkrankten nicht, dagegen wirkte die Impfung bei den Brüdern heftig. Es könnte also sein, dass bis zum Eruptionsstadium die Blattern noch wenig anstecken; auch könnte die energische Ventilation der Ansteckung entgegen gewirkt haben. Ferner lebten im Hause mit der Kranken Nr. 17 ihr eigenes zweijähriges ungeimpftes Kind, in häufigem Verkehr mit ihr, sowie das dreimonatliche ungeimpfte Kind ihres Bruders, ein Stockwerk tiefer, aber nicht isolirt. Die Kranke 17 war am 12./4. erkrankt, am 19./4., während bei jener der geringe Ausschlag blühte, wurden die genannten Kinder geimpft und ihr eigenes mit ihr zusammen abgesondert. Die Impfung schlug bei beiden Kindern kräftig an, von Blattern aber blieben beide frei. Das liesse annehmen, dass auch leichte Variolois viel weniger ansteckt, als schwere Variola — was ich auch im ersten Theil dieser Mittheilung schon bemerkt habe.

Noch lehrt unsere Epidemie, dass die zwei bis zum Ende des ersten bezw. zweiten Jahres ungeimpft gebliebenen Kinder das ganze Unheil anrichteten, dass also unser Impfgesetz den Fehler hat, die Impfung zu spät allgemein zu machen, ferner dass auch in unserer ziemlich durchgeimpften Bevölkerung noch eine Masse inficirbares Material für sehr infectiöse Blatternfälle vorhanden ist, dass also jeder Ungeimpfte eine grosse Gefahr für seine Nebenmenschen bildet, dass trotz der periodischen Impfung eine sofortige nochmalige Immunisirung aller in der Nähe sich aufhaltenden Leute durch Revaccination, sowie Isolirung der Kranken und Desinfection der Effecten nothwendig sind, um Weiterverbreitung sicher abzuschneiden. Dass Isolirung allein nicht genügt, wie die Impfgegner meinen, lehrt die Ueberlegung ebenso, wie die Geschichte der Kranken Nr. 2. Nur die Aerzte, die blos kürzere Zeit zu den Kranken kommen und mit sachkundiger Gewissenhaftigkeit sich wieder infectionsfrei machen, können einigermassen gewährleisten, dass sie den Ansteckungsstoff nicht weiter tragen; die übrige pflegende Umgebung giebt diese Sicherheit nicht. Und auch bei den Aerzten hört sie wieder auf, sobald sie selbst, durch Impfung ungenügend geschützt, erkranken. Nicht minder bemerkenswerth ist die bei manchen Individuen überraschende Schnelligkeit, womit nach der Impfung die Empfänglichkeit für Impfung oder Blattern (selbst nach 1—2 Jahren schon) wiederkehrt. Wenn da auch nur leichte Erkrankung erfolgt, so kann doch solch Erkranken von noch nicht sehr lange vorher erfolgreich geimpften Personen Zweifel an dem Nutzen des Impfens begründen, wenn es mit der Thatsache zu-

sammengehalten wird, dass ein andermal auch Ungeimpfte nicht in der allerschwersten Weise erkrankten. Die einfache Ueberlegung sagt freilich, dass man in dem letzten Falle mit schon von Natur wenig disponirten, im ersten Falle mit für die Krankheit in hohem Grade empfänglichen Menschen zu thun hat — Verschiedenheiten, die gegenüber allen Infectionskrankheiten beobachtet werden — und dass somit solche etwas aussergewöhnliche Vorkommnisse der tausendfach bestätigten Regel des Impfschutzes sich in ihrer Weise einfügen.

Ueber Variola lässt sich aus den mitgetheilten Beobachtungen Folgendes znsammenfassen:

1. Bis zum Eruptionsstadium einschliesslich ist die Variola nicht oder weniger ansteckend als später, leichte Variolois ist es viel weniger als schwere und schwerste Variola.

2. Manche Individuen sind schon ungeimpft wesentlich weniger empfänglich, bei anderen ist die Disposition selbst bis zu dem Grade stark, dass sie 1—2 Jahre nach der Impfung wieder auftritt.

3. Bei der Mehrzahl währt der Impfschutz 7 Jahre, bei einer grösseren oder geringeren Zahl beträchtlich länger.

4. Der Impfschutz beginnt etwa 8 Tage nach erfolgreicher Impfung; Impfung nach geschehener Infection schützt nicht mehr, doch ist möglich, dass, wenn sie wenigstens etwa 7 Tage vor der Eruption stattgefunden hat, der Verlauf dadurch günstig beeinflusst wird.

5. Die Bestimmungen unseres Impfgesetzes sind insofern ungenügend, als nach demselben viele Kinder zu lange ungeimpft bleiben und dadurch Urheber einer Epidemie werden können, wie auch in unserem Falle.

6. Je mehr infolge von Nichtimpfung gar nicht oder infolge von Unterlassung der Wiederimpfung mangelhaft geschütztes Menschenmaterial in einer Gesellschaft lebt, um so mehr Gefahr für Ausbruch oder Verbreitung einer Epidemie ist vorhanden.

7. Isolirung und Desinfection reichen um so weniger zur Bekämpfung einer Epidemie aus, je mehr nicht oder mangelhaft geimpfte Leute in der Nähe sind. Es muss deshalb sofortige Impfung aller in der Nähe der Kranken Wohnenden, den Schutzmassregeln zugefügt werden, um auch durch Wegnahme brennbaren Materiales der Ausbreitung des Brandes zuvorzukommen.

8. Energische Ventilation, sowie Bewegung der zeitweise zu den Kranken kommenden Personen in frischer Luft, Wechsel der Oberkleider mindern die Ansteckungsgefahr, dauernd wird diese durch Dampfdesinfection der Effecten weggenommen. Vorherige

Schwefelung scheint bereits verringernd auf diese Gefahr einzuwirken, bis die Dampfdesinfection wirklich vollzogen ist; eventuell dürfte sie auch allein genügen.

9. Ueber Behandlung hat sich nichts ergeben, was nicht schon in allgemeiner Kenntniss wäre.

Tabelle I.

Blattern in Hagenau 1889.

Verzeichniss der Kranken mit Angabe der Infectionsquelle.

a) Marie Eichacker	10	Mon.	erkrankt	14.	März,	inficirt	in	Nancy.
b) Anton Eyermann	7	Jahre	„	25.	„	„	von	a.
c) Marie Eyermann	2	„	„	25.	„	„	„	a. ✠
d) Philippine Pfeiffer	36	„	„	31.	„	„	„	c od. a.
e) Anna Pfeiffer.	3	Mon.	„	2.	April,	„	„	c „ a.
f) Dr. Levy	24	Jahre	„	9.	„	„	„	c.
g) Dr. Kast	27	„	„	10.	„	„	„	c.
h) Marie Wilhelm, Wärterin	29	„	„	11.	„	„	„	c.
i) Schwester Bonifaz	34	„	„	11.	„	„	„	c.
k) Eugenie Hüser	28	„	„	12.	„	„	„	c. (indirect)
l) Auguste Pfeiffer	7	„	„	13.	„	„	„	d und e.
m) Theanilla Dietzler.	11	Mon.	„	14.	„	„	„	c. ✠ (indirect)
n) Joseph Letteri	55	Jahre	„	14.	„	„	„	c (od ind. v. f.)
o) Katharine Scherer	26	„	„	15.	„	„	„	c. (indirect.)
p) Schwester Louisa	35	„	„	15.	„	„	„	c.
q) Emma Knapp	23	„	„	15.	„	„	„	d und e.
r) Victorine Reymann . . .	20	„	„	16.	„	„	„	c. (indirect.)
s) Johanna Meyer	51	„	„	16.	„	„	„	c.
t) Louise Schär.	7	„	„	17.	„	„	„	d und e. (indirect.)
u) Marcus Tabellion	27	„	„	19.	„	„	„	c — i.
v) (?) Marie Hörnel	48	„	„	14.—21.	„	„	„	c. ✠ (indirect.)

Tabelle II.

Blattern in Hagenau 1889.

Impfstand der Erkrankten und Krankheitscharakter.

Ia. Ungeimpfte:

1. Marie Eichacker, 10 Monate, wahrscheinlich mittelschwer, vom 13./3. bis 25./3. (nicht selbst gesehen).
2. Marie Eyermann, 2 Jahre, gestorben.
3. Anna Pfeiffer, 3 Monate, mittelschwer, im Gesicht confluirend, sonst discret.
4. Katharine Scherer (als Kind ohne Erfolg geimpft und ohne Narben), sehr schwer.

Ib. Ungeimpfte, aber in der Incubation oder Eruption geimpft:

5. Theanilla Dietzler, 2 Jahre, am 11./4. geimpft, am 14./4. erkrankt, 16/4. Ausschlag da (Impfpocken rascher, als die Blattern entwickelt); gestorben.
6. Louise Schär, 8 Jahre, in der Eruption erfolglos geimpft; mittelschwer (discrete aber eiterige Pocken).

IIa. Einmal als Kind Geimpfte:

7. Anton Eyermann, 7 Jahre, leichte varicellenähnliche Variolois.
8. Philippine Pfeiffer, 36 Jahre, mittelschwer (theilweise eiterig).
9. Auguste Pfeiffer, 7 Jahre, sehr leicht.

IIb. Einmal als Kind, dann bei der Erkrankung nochmals Geimpfte:

10. Johanna Meyer, 51 Jahre (vielleicht 1883 schon einmal revaccinirt), am 11./4. mit 1 Pustel-Erfolg revaccinirt, 16./4. erkrankt, sehr leicht.
11. Marie Wilhelm, 30 Jahre, Krankenwärterin, am 2./4. mit schwachwirksamer Kinderlymphe (bei andern versetzt) ohne Erfolg revaccinirt, 11./4. nach starkem Prodromalfieber mit 1 bis 3 Pocken leicht erkrankt.
12. Schwester Louisa, 35 Jahre, am 14./4. mit Erfolg revaccinirt, gleich nach dem 14./4. unwohl, 17./4. Eruption, mittelschwer (nicht eiterig).
13. Joseph Letteri, Portier, 55 Jahre (frühere Revaccination zweifelhaft), 11./4 ohne, 15./4. mit Erfolg revaccinirt, am 14./4. schon unwohl, 17./4. Eruption, leicht.
14. Marie Hörnel, 43 Jahre, 18./4. mit Erfolg revaccinirt, vom 19. bis 21./4. erkrankt, 23./4. in der Eruption gestorben. (Die Frau wurde erst nach dem Tode untersucht, dabei massenhafte farblose hirsekorn- bis hanfkorngrosse Knötchen in der Haut gefunden; Fall nicht absolutsicher.)

IIIa. Ohne Erfolg Wiedergeimpfte:

15. Dr. Ludwig Levy, 24 Jahre, im 12. Jahre ohne Erfolg revaccinirt, mittelschwer, hohes Fieber durch complicirende Rubeolae.
16. Schwester Bonifaz, 34 Jahre, im 16. Jahre ohne Erfolg revaccinirt, nach schwerem Initialfieber leichter Verlauf.

IIIb. Ohne Erfolg Wiedergeimpfte, bei Erkrankung nochmals:

17. Eugenie Hüser, 28 Jahre, im 12. Jahre revaccinirt ohne Erfolg, 12./4. erkrankt, leicht, am 19./4. während des Bestehens eines varicellenähnlichen Ausschlags probeweise nochmals geimpft, ohne Erfolg.
18. Victorine Reymann, 20 Jahre, im 12. Jahre revaccinirt ohne Erfolg, am 11./4. mit Erzielung von 2 Pocken, 16./4. erkrankt, 19./4. ziemlich reichlicher Ausschlag, kleine Pocken, leicht.

IVa. Mit Erfolg Wiedergeimpfte:

19. Emma Knapp, 28 Jahre, im 12. Jahre revaccinirt mit Erfolg, ganz leicht.
20. Dr. Heinrich Kast, 27 Jahre, im 25. Jahre und früher mit Erfolg revaccinirt, ganz leicht mit 1 Pocke.

IVb. Mit Erfolg wiedergeimpft und vor der Erkrankung nochmals:

21. Marcus Tabellion, Krankenwärter, 27 Jahre, im 12. und 21. Jahre mit Erfolg revaccinirt, am 14./4. wieder geimpft mit 6 Pocken (sehr kräftiger Impfstoff), 19./4. krank, 21./4. Ausschlag, leicht.

Discussion.

Herr Hankel-Glauchau: Im Bezirke Glauchau waren vor Einführung der Impfungen mit Thierlymphe nur 1,65 Procent ohne Erfolg geimpft, während die Anzahl der ohne Erfolg Geimpften bei Einführung der Thierlymphe bis auf 6,12 Procent stieg, um 1888 auf 1,50 Procent herunterzugehen. Ein Impfarzt hatte 1889 bei Impfung mit Thierlymphe in 65,84 Procent der Fälle sämmtliche Pusteln zur Entwickelung gebracht. 1888 war dies bei 88,62 Procent der Fälle der Fall.

Bei Wiederimpfungen waren obigen Zahlen entsprechend zuerst 4,87 Procent, bei Einführung der Thierlymphe 12,28 Procent, 1888 1,32 Procent ohne Erfolg geimpft.

Die Beobachtung bei Impfrevisionen ergab kurz nach Einführung der Thierlymphe bei 14,96 Procent der Fälle, 1 bez. mehrere deutliche Pusteln, im nächsten Jahre bei 36,47 Procent, jetzt 1888 bei 73,66 Procent, während die übrigen theils Knötchen zeigten, theils ohne Erfolg geimpft waren.

Die Lymphe war Retrovaccine aus der Impfanstalt Frankenberg und wurde von einer grösseren Anzahl Impfärzten verimpft.

Es ist demnach anzunehmen:

1. dass Retrovaccine dieselbe Wirkung hat, wie die Impfungen mit Menschenlymphe;
2. dass man bei Revaccinirten Pusteln, nicht blos Knötchen verlangen darf.

Herr Risel-Halle a. S. bemerkt bezüglich der localen Impferfolge, dass die Menge des verwendeten Impfstoffes vor Allem massgebend sei, und dieser Umstand bedinge auch die Impferfolge bei Revaccinirten. Seiner Meinung nach gelinge es jederzeit, bei der Revaccination durch eine reichliche Menge kräftigen Impfstoffes Blattern zu erzeugen, die denen der Erstimpfung fast gleichkommen.

Das von Pfeiffer-Wiesbaden in seinem Vortrage erwähnte Jenner'sche Experiment ist nicht nur von Impfgegnern, sondern auch von Impffreunden in seiner Beweiskraft aus dem Grunde bemängelt worden, weil die Einimpfung der Menschenblattern meist zu einer Zeit vorgenommen wurde, in der der Vaccineprocess noch nicht zum vollkommenen Abschluss gekommen war. Risel hat in der Literatur aus dem Anfange des Jahrhunderts eine grosse Reihe von Fällen auffinden können, in denen die Inoculation erst Jahre lang nach stattgehabter Vaccination folgte. Die französischen Impfberichte namentlich enthalten derartige Fälle in grosser Zahl; besonders lehrreich aber sind in dieser Beziehung die methodischen Untersuchungen von Thomas Brown (1809), welcher feststellte, dass erst 5 Jahre nach der Vaccination die Probeinoculation im Stande sei, eine von einer Areola umgebene Localblatter zu erzeugen. Das Jenner'sche Experiment beweist also thatsächlich das, was es beweisen soll.

Eine der wesentlichen Bedingungen für die erfolgreiche Fortzüchtung der Vaccine auf dem Kalbe ist die Beschaffenheit der Impfthiere. Seiner

Meinung nach ist das Alter von 2, höchstens 3 Wochen, in dem die Kälber im Stalle zu Impfzwecken zu haben sind, der wesentliche Grund, dass ihm bisher jeder Versuch, Vaccine irgendwelcher Art fortzuzüchten, sehr bald fehlschlug. Wenn er auch die Züchtung rein animaler Lymphe für den idealen Zustand ansehe, so meine er doch, dass ein thatsächlicher Grund nicht vorliege, die Verwendung der Retrovaccine zu bemängeln, und bittet nach dieser Richtung hin College Voigt um Aeusserung seiner Meinung.

Herr Voigt-Hamburg hält auf die Frage Risel's die Einzelpockenimpfung für den idealen Zustand und empfiehlt sie vorwiegend aus diesem Grunde womöglich zugleich als Stammimpfung der Thierlymphe.

In Bezug auf den Vortrag Pfeiffer-Wiesbaden über den Impfschutz bemerkt Voigt, dass der Impfschutz sich bei Geimpften ebenso verhält, wie der Schutz der Geblatterten gegen die Vaccinewirkung. Voigt impfte 3400 12jährige Blatternarbige. Die vor 5 Jahren Geblatterten blieben frei von Impfwirkung, die vor 11 Jahren Geblatterten bekamen ebenso zahlreiche Impfpusteln, wie die vor 11 Jahren geimpften Revaccinationspflichtigen. Die Wirksamkeit der Vaccine hängt weniger von reichlicher oder von weniger reichlicher Eintragung des Impfstoffes in die Impfwunde ab, als von der Güte der Vaccinepusteln, aus denen die Impflymphe genommen wurde.

Herr v. Heusinger-Marburg erwähnt mit Rücksicht auf den Impfschutz, beziehungsweise die Möglichkeit gleichmässiger Entwickelung von Vaccine und Variola die von ihm in den Jahren 1870/71 gemachte Erfahrung, dass beide gleichzeitig sich entwickeln können, dass aber eine Milderung des Variolaprocesses bei gleichzeitig sich entwickelnder Vaccine constatirt werden kann.

Herr Neidhart-Darmstadt: Ich kann Collegen Risel insofern nicht beistimmen, als er für die Erzielung guter Pusteln bei Revaccinirten besonders die Menge des verwendeten Impfstoffes betont, da ich glaube, dass in erster Linie die Güte des Impfstoffes steht. Ich habe in diesem Jahre mit einer bei der Verimpfung auf Erstimpflinge 100 Procent persönlichen und Schnitterfolg ergebenden Lymphe bei Wiederimpflingen 50 Procent absoluten Schnitt- und Personalerfolg gehabt und die Pusteln standen bei diesen Kindern hinter den Pusteln der Erstimpflinge nicht zurück. Ich halte die Gründe, welche gegen die Verwendung von Retrovaccine angeführt werden, nicht für in dem Masse berechtigt, dass ich den Uebergang zu der von Kalb zu Kalb fortgezüchteten Animallymphe gerne sehen möchte. Der Betrieb mancher Institute könnte durch eine solche Massregel bedauerlicher Weise Noth leiden und so leicht das Bessere der Feind des Guten werden. Die Impfgegner mit einer Massnahme zur Ueberzeugung zu bringen, wird nicht gelingen, sie werden vielleicht mit noch vermeintlich grösserem Rechte als seither von einer Bestialisirung des Menschengeschlechtes zu reden fortfahren.

Herr Pott-Halle a. S.: In Betreff des Impfschutzes möchte ich nur erwidern, dass wir vorläufig noch nicht mit Sicherheit sagen können, wie lange dauert derselbe, wenn wir mit humanisirter oder animaler Lymphe impfen. Die Erfolge der Revaccination sind hier nicht massgebend.

Herr Risel-Halle a. S. bittet um Aeusserung darüber, ob das für zutreffend zu halten sei, was er in seinem Vortrage über die Schwierigkeit des Zusammentreffens der Bedingungen erörtert habe, welche für das Eintreten von Tuberkelbacillen in die Impfpusteln kleiner Kinder massgebend sind.

Herr Epstein-Prag bemerkt, dass die Fortzüchtung animaler Vaccine von Thier zu Thier anzustreben und die Anwendung der Retravaccine möglichst einzuschränken sei. Wenn die erstere Methode in Holland anstandslos durchgeführt wird, so sei sie wohl auch anderwärts möglich. Die Schwierigkeiten sind nur technischer, nicht finanzieller Natur und daher wohl zu beseitigen.

(Schluss der Sitzung 5 Uhr.)

Fünfte Sitzung. Donnerstag, den 24. September, Vorm. 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Bókai-Pest.
Schriftführer: Herr Weise-Halle a. S.

Die Erfahrungen über das Koch'sche Heilmittel im Gebiete der Kinderheilkunde.

Referate.

I. Herr H. v. Ranke-München.

Meine Herren! Seit mir von der geehrten Vorstandschaft unserer Gesellschaft der ehrenvolle Auftrag ertheilt wurde, über die Tuberkulin-Wirkung im Kindesalter zu referiren, ist bereits eine Unzahl von Mittheilungen über die Wirkung des Koch'schen Mittels erfolgt, und wir Kinderärzte kommen, nachdem die deutsche Gesellschaft für Chirurgie und der Congress für innere Medicin bereits über denselben Gegenstand discutirt haben, mit unseren Verhandlungen etwas spät. Auch aus unserem speciellen Fache, der Kinderheilkunde, haben wir bereits eine Reihe wichtiger Mittheilungen zu verzeichnen; ich nenne unter Anderen nur Henoch, Kohts, Ganghofner, Bayer, Epstein, Heubner.

Erwarten Sie nun nicht von mir, dass ich allgemein Bekanntes und schon oft Gesagtes hier vor Ihnen wiederholen werde. Ich habe meine Aufgabe so gefasst, dass ich als Einleitung zur Discussion, von welcher ich zur Klärung der Frage mehr erwarte, als ich selbst dazu beitragen kann, in schlichter Weise über meine eigenen geringen Erfahrungen Bericht erstatten und nur einige wenige allgemeinen Bemerkungen daran knüpfen solle.

Dabei werde ich meine Bemerkungen in der Hauptsache auf die Heilwirkung des Mittels, sowie auf die zuweilen durch dasselbe hervorgerufenen schädlichen Folgen beschränken und alles Nebensächliche bei Seite lassen. Selbst die diagnostisshe Bedeutung des Mittels, die schon so vielfach erörtert wurde, gedenke ich nur ganz kurz zu behandeln.

Meine Herren! Die Anzahl der Fälle, über welche ich berichten kann, ist nicht gross; es sind im Ganzen 54, welche sämmtlich aus der Münchener königl. Universitäts-Kinderklinik, bezw. dem Haunerschen Kinderspital stammen und zwar 43 aus der mir persönlich unterstellten internen Abtheilung, 11 aus der chirurgischen Abtheilung Herrn Prof. Dr. Angerers, der die Liebenswürdigkeit hatte, mir seine Fälle zur Berichterstattung zu überlassen. — Dass ich über interne und sogenannte chirurgische Formen der Tuberkulose zusammenberichte, ergiebt sich theils aus den eigenthümlichen Verhältnissen des kindlichen Alters, theils daraus, dass ich, wenn die chirurgische Abtheilung vollbelegt war, keinen Anstand nahm, Fälle von localer Tuberkulose auch in die interne Abtheilung aufzunehmen, um denselben die Wohlthat der neuen Behandlung zukommen zu lassen.

Von den 54 Fällen betrafen 23 Knaben, 37 Mädchen.

Das Lebensalter anlangend, so beziehen sich sämmtliche Beobachtungen mit Ausnahme einer einzigen auf Kinder, die bereits jenseits des Säuglingsalters standen.

Ueber das Verhalten der Säuglinge und des ersten Kindesalters dem Tuberculin gegenüber, ganz besonders in diagnostischer Beziehung, hat uns Herr Epstein bereits ausführlich berichtet; ich hoffe, dass wir von ihm in der Discussion nun auch eine Mittheilung seiner definitiven Erfahrungen über die Heilwirkung des Mittels in dieser Altersclasse entgegensehen dürfen.

Das Alter meiner Fälle war folgendes:

1 Patient stand im Alter von 3 Wochen.
2 Patienten standen im 2. Lebensjahre.
1 Patient stand im 3. Lebensjahre.
5 Patienten standen im 4. Lebensjahre.
5 " " " 5. "
7 " " " 6. "
4 " " " 7. "
8 " " " 8. "
3 " " " 9. "
6 " " " 10. "
3 " " " 11. "
2 " " " 12. "
3 " " " 13. "
2 " " " 14. "
1 Patient stand im 15. Lebensjahre.
1 " " " 16. "

Die Methode, nach welcher wir injicirten, bestand darin, dass wir bei jüngeren Kindern, abgesehen von dem Säugling, mit einer Anfangsdosis von einem halben Milligramm, bei älteren mit 1 mg begannen und als Regel eine zweite Injection erst dann folgen liessen, wenn ein dauernder Temperaturabfall zur Norm, bezw. unter die Norm eingetreten war. Die Pause zwischen den einzelnen Injectionen betrug durchschnittlich 3—4 Tage. Die Steigerung der Dosis der Injectionen erfolgte bei jüngeren Kindern in halben Milligrammen, bei älteren in ganzen Milligrammen. Die Temperaturen wurden zweistündlich im After gemessen, Puls und Respiration zweimal täglich notirt. — Die grösste Einzeldosis betrug nur in einem einzigen Falle bei einem 13 jährigen an Lupus leidenden Mädchen (Fall 29) 0,1 und bei einem 12 jährigen Knaben (Fall 28) 0,06; bei keinem der anderen Fälle überstieg sie 0,02 und bei der Mehrzahl blieb sie beträchtlich geringer. Mit kleinsten Dosen, wie sie neuerdings von Guttmann und Ehrlich empfohlen wurden, habe ich keine Versuche gemacht.

Unmittelbar beunruhigende Folgen der Injectionen wurden bei diesem Verfahren niemals beobachtet; nur einige Male trat Erbrechen ein, dreimal Nasenbluten, zweimal Schüttelfrost, niemals Haemoptoe, niemals Albuminurie, ebenso wenig Abcesse an der Stichstelle. Auf Diazoreaction wurde vielfach geprüft. Meine Beobachtungen ergaben, wie die von Bäumler, ein unregelmässiges Verhalten dieses Symptomes, so dass ich irgend welche Schlüsse nicht daraus zu ziehen vermochte. Exantheme wurden im Ganzen nur fünfmal beobachtet, einmal Urticaria, zweimal Scharlach- und zweimal Masernähnliche Ausschläge. Im Ganzen schienen demnach die Kinder die Injectionen, wenigstens was deren unmittelbare Wirkung anlangt, gut zu vertragen.

Ich wende mich nun zunächst zu der Gruppe von 11 Fällen, bei welchen die Injectionen nur zu diagnostischen Zwecken gemacht wurden.

Vier gesunde erblich nicht belastete Kinder erhielten je 0,001 gr injicirt und zeigten darauf nicht die geringste Reaction. — Es waren dies ein 8 jähriges Mädchen, das eine infectiöse Leukorrhoe gehabt hatte, 2 Mädchen 7 und 5 Jahre alt, die an Scabies gelitten hatten, und ein 3½ jähriger Knabe mit Prolapsus ani (Nr. 5).

Ein 12 jähriges Mädchen, das an einer luetischen Gaumenperforation litt, welche früher durch Inunctionscur und Jodkali zur Heilung gebracht worden war, erhielt eine Injection von 2 mg und reagirte darauf in typischer Weise. Sieben Tage nachher wurde eine Injection von 3 mg gegeben und wiederum trat typische Reaction ein bis zu einer Temperatur von 40,1.

Bei wiederholter Untersuchung der Lungen, die vorher als intact angesehen worden waren, wurde R. H. O. das Exspirium etwas verlängert gefunden und waren dort vereinzelte Ronchi hörbar; Percussion normal. Wenige Tage nach der zweiten Injection waren auch die Ronchi wieder verschwunden. — Es muss unentschieden bleiben, ob hier die Injectionen einen verborgenen tuberkulösen Herd anzeigten, oder ob wir es mit einem jener Fälle zu thun hatten, von denen z. B. Prof. Angerer im Münchener ärztlichen Vereine einige Beispiele erwähnte, wo luetische Personen, ohne tuberkulös erkrankt zu sein, auf Tuberkulin reagirten. Bisher, 6 Wochen nach der letzten Injection, ist das Mädchen vollkommen gesund geblieben und bietet ausser dem geheilten Gaumendefect keinerlei pathologische Erscheinungen.

Der nächste Fall, Nr. 6, gab gleichfalls ein unklares Resultat; ein 9jähriges Mädchen aus gesunder Familie, Reconvalescentin von Chorea, das bisher stets normale Temperaturen gezeigt hatte, erhielt eine Injection von 0,001, worauf die Temperatur, allerdings erst nach 24 Stunden, auf 38,5 anstieg. Vier Tage nach der ersten wurde eine zweite Injection von 0,002 gemacht. Diesmal stieg die Temperatur schon nach 18 Stunden auf 39,8. Allgemeinbefinden dabei wenig gestört. Auf den Lungen absolut nichts Abnormes nachweisbar.

Zwei Fälle von suspecter chronischer Bronchitis, ein 14jähriges Mädchen (Fall 7) und ein 9¾ Jahre alter Knabe (Fall 8) wurden probeweise injicirt, das Mädchen zweimal mit 0,002 und 0,003, der Knabe einmal mit 0,001 und zeigten beide keinerlei Reaction.

Nachträgliche Recherchen über das Befinden dieser beiden Kinder haben ergeben, dass sie sich während der letzten Monate, seit der Entlassung aus der Klinik, vollkommen wohl befinden, sodass das Ausbleiben der Reaction damit in Uebereinstimmung steht.

Dasselbe gilt von einem hereditär belasteten, früher offenbar mit localer Tuberkulose behafteten, jetzt geheilten 9jährigen Knaben (Fall 9). Dieser Patient erhielt drei Probeinjectionen von 0,001 bis 0,003 und es erfolgte weder allgemeine noch örtliche Reaction. Der Knabe hat sich auch nach der Entlassung während der letzten Monate vollkommen wohl befunden und dürfen wir wohl auf Grund der ausgebliebenen Reaction annehmen, dass bei ihm die früher bestandenen Herde von localer Tuberkulose definitiv geheilt sind.

Dass adenoide Wucherungen im Nasenrachenraume nicht nothwendig auf scrophulöser Basis beruhen, scheint Fall 10 zu beweisen. Ein 9jähriges, erblich nicht belastetes Mädchen, litt an derartigen

Wucherungen. Dieselben wurden operativ entfernt und 4 Tage nachher wurde eine Injection von 0,002 gemacht. Es erfolgte nicht die geringste Reaction.

Differential-diagnostisch wichtig war Fall 11. Ein nur 3 Wochen alter, hereditär väterlicherseits stark belasteter, schlecht entwickelter Knabe — das erste Kind seiner in guten Verhältnissen lebenden Eltern — litt an multiplen Abcessen, unter welchen man nach der Eröffnung auf rauhen Knochen stiess. Die Sonde drang an mehreren Stellen in der Gegend zwischen Epiphyse und Diaphyse etwas in die Tiefe ein, sodass ich den Eindruck bekam, als ob sich etwa Epiphysenablösungen vorbereiteten. Die Möglichkeit von Lues wurde zwar Seitens des Vaters mit grösster Bestimmtheit in Abrede gestellt, auch waren am Kinde keinerlei auf Lues deutende Erscheinungen an Haut und Schleimhäuten vorhanden; dennoch war bei dem sehr zarten Alter des Patienten der Verdacht, dass es sich nicht um locale Tuberkulose, sondern um heriditäre Syphilis handeln möge, nicht ganz zu unterdrücken. Eine Probeinjection von $^1/_{10}$ mg trieb die Temperatur sofort in die Höhe auf 40,0 und 40,2, und die Reaction dauerte mit einer kurzen Remission drei Tage lang, sodass geschlossen werden musste, dass es sich hier wirklich um Tuberkulose, nicht Lues handele. Leider wurde dieser Fall unserer Beobachtung entzogen, sodass der pathologisch-anatomische Beweis nicht erbracht werden konnte.

Dies die 11 Fälle, welche der Diagnose wegen injicirt wurden.

Was die Reaction bei unzweifelhaft tuberkulösen Affectionen betrifft, so sahen wir dieselbe allgemein, häufig auch local, bei den meisten Fällen in typischer Weise eintreten; zuweilen trat dieselbe übrigens erst bei grösseren Dosen auf, nachdem sie bei kleineren vermisst worden war; auch war dieselbe bei fiebernden Kranken stets undeutlich.

Meine Beobachtungen an Kindern stehen demnach mit den Erfahrungen, die man an Erwachsenen gemacht hat, in Einklang. Diagnostisch ist das Mittel entschieden von Werth, wenn es auch nicht absolut verlässlich ist. Das Prägnanteste und Sicherste ist unzweifelhaft die locale Reaction.

Ich gehe über zur Besprechung der 43 Fälle, in welchen das Tuberculin in therapeutischer Absicht injicirt wurde.

Es waren dies:

5 Fälle mit Verdacht auf Lungentuberkulose, jedoch ohne Bacillen im Auswurfe, welche sämmtlich in mehr minder typischer Weise reagirten;

4 Fälle von Lungentuberkulose m. Tuberkelbacillen im Auswurfe;
1 Fall von abgesacktem Empyem mit Durchbruch nach aussen;
1 Fall von chronischer Bauchfell- und Drüsentuberkulose;
3 Fälle von scrophulösen Drüsenschwellungen;
5 Fälle von Tuberkulose der Haut;
24 Fälle von tuberkulösen Gelenk- und Knochenaffectionen.

Um das Heilungsresultat in diesen Fällen zu constatiren, begnügte ich mich nicht mit unseren Beobachtungen während des Spitalaufenthaltes, sondern liess im Laufe der Monate Juli und August über den gegenwärtigen Gesundheitszustand sämmtlicher entlassenen Patienten, welche Tuberkulin-Injectionen erhalten hatten, Nachforschungen anstellen. Es war das, da unsere Patienten vielfach vom Lande hereingekommen waren, theilweise auch einer flottirenden Arbeiterbevölkerung angehören, zuweilen eine recht schwierige Sache, die eine Menge von Briefen, zahlreiche Recherchen bei Nachbarn und der Polizei und eine grosse Anzahl vergeblicher Gänge beanspruchte. Ich bin meinem I. Assistenten, Herrn Dr. Krämer, der sich dieser mühevollen Aufgabe unterzog, für die Durchführung derselben zu Dank verpflichtet.

Ich werde versuchen, Sie nicht mit langen casuistischen Mittheilungen zu ermüden, sondern die gewonnenen Resultate nur im Grossen vorführen.

I.

Von der ersten Gruppe von fünf Fällen mit Verdacht auf Tuberkulose, doch ohne Tuberkelbacillen im Sputum, kann einer für unsere Betrachtung nicht verwerthet werden, weil die Behandlung schon nach der 2. Injection durch eine intercurrente Diphtherie aufgegeben werden musste. Diese Patientin befindet sich jetzt auf dem Lande und konnten wir über ihren gegenwärtigen Gesundheitszustand keine Auskunft erhalten.

Bleiben 4 Fälle, 3 Knaben und 1 Mädchen, im Alter von 10—13 Jahren.

Drei von diesen Fällen, 2 Knaben und 1 Mädchen, von denen die beiden Knaben auch leichte Dämpfungen über einer oder der anderen Lungenpartie bei der Aufnahme aufwiesen, wurden geheilt.

Die bronchitischen Erscheinungen gingen zurück und die gedämpften Stellen hellten sich auf. Diese 3 Patienten nahmen auch während der Tuberkulinbehandlung an Gewicht zu, der eine innerhalb 11 Wochen um 3900 g, der andere in 4 Wochen um 1440 g und der dritte in 3 Wochen um 390 g.

Der 4. Fall, ein Knabe von 11 Jahren, der bei der Aufnahme eine deutliche Dämpfung und bronchiales Athmen R. O. aufwies, verschlimmerte sich.

Es ist das einer von den Fällen, wo während der Tuberkulinbehandlung eine Pneumonie entstand. Henoch berichtete in der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 4. Februar d. J. über einen analogen Fall bei einem 13jährigen Mädchen, nachdem Virchow bekanntlich zuerst bei Erwachsenen mehrfach das Auftreten von Pneumonie und zwar von käsigen wie katarrhalischen Formen während der Injectionsbehandlung anatomisch nachgewiesen hatte, was später auch von klinischer Seite, z. B. von Fürbringer und Anderen bestätigt wurde.

Bei meinem Knaben trat zwischen der 2. und 3. Injection — letzte Injection 0,002 — plötzlich L. H. U. Dämpfung und bronchiales Athmen auf. Dies geschah am 11. Juli und die Dämpfung bestand noch am 25. August, scheint sich also nicht mehr zurückzubilden. Patient erhielt im Ganzen 9 Injectionen von 0,001—0,007 g. und zeigte jedes Mal heftige Reaction. In dem reichlich vorhandenen, geballten Sputum konnten jedoch trotz sehr häufig wiederholter Untersuchungen keine Tuberkelbacillen nachgewiesen werden, auch das Biedert'sche Sedimentirungsverfahren ergab negative Resultate. In diesem Falle nahm das Körpergewicht während der Behandlung um 1 Kgr. ab.

II.

Die nächste Gruppe bilden 4 Fälle von Lungentuberkulose mit Bacillen im Auswurfe. Diese Kinder, 1 Knabe, 3 Mädchen, standen im Alter von 4, 8½, 9¼ und 15½ Jahren. Der 4jährige Knabe und das 15½jährige Mädchen charakterisirten sich schon bei der Aufnahme als schwere Fälle. Bei dem Knaben war der rechte Oberlappen gedämpft, bei dem Mädchen der linke Oberlappen, theilweise auch der linke Unterlappen. Beide Kinder hatten hectisches Fieber und Darmerscheinungen. Der Knabe erhielt 3 Injectionen von 0,0005—0,002. Die Temperatur, die schon vor den Injectionen über 39° stand, wurde zweimal um 2, resp. 3 Zehntel erhöht, dann nicht mehr. — Das Mädchen erhielt 7 Injectionen von 0,001—0,007; die schon vorher hohe Temperatur (39,5) wurde durch die Injectionen nicht erhöht, aber es trat stets starke Störung des Allgemeinbefindens: Mattigkeit, Athembeschleunigung etc. ein.

Da mit den Einspritzungen bei diesen schweren Fällen, wie schon nach der Koch'schen Mittheilung vorauszusetzen war, Nichts

erreicht wurde, wurden dieselben ausgesetzt. Das Mädchen hatte nach der letzten Einspritzung plötzlich eine grössere Quantität Eiter entleert, offenbar, weil sich eine Caverne in den Bronchus entleert hatte. Der Knabe starb 8 Wochen, das Mädchen 5 Wochen nach der letzten Injection. Bei dem Knaben fand sich subacute, tuberkulöse, ulcerirte Bronchopneumonie mit käsiger Hepatisation; linke Lunge durchsetzt mit Cavernen, ausgedehnte Tuberkulose des Darmes. Bei dem Mädchen chronische Tuberkulose der linken Lunge mit Cavernenbildung, subacute Bronchitis und Peribronchitis; tuberculöse Geschwüre im Coecum und Dickdarme.

Die beiden anderen Fälle waren leichterer Art und vor den Injectionen fieberfrei. Die eine 9¼ jährige Patientin hatte beiderseits H.O. Dämpfung und bronchiales Athmen; sie erhielt 5 Injectionen von 0,001—0,005, zeigte stets deutliche Reaction und Nachreaction und wurde am 7. Juni anscheinend gebessert entlassen; das Körpergewicht hatte sich in den 7 Wochen nur um ein sehr Geringes vermindert. — Zur Controle wurde Patientin Anfang August nochmals in die Klinik aufgenommen und wurde constatirt, dass der Process im langsamen Fortschreiten begriffen ist. Tuberkelbacillen im Sputum wie vorher.

Der 4. Fall betraf ein Mädchen von 8½ Jahren mit Dämpfung und bronchialem Athmen H. R. O. Auf eine Injection von 0,001 typische Reaction. Dieses Kind wurde seitens der Eltern, welche die Injectionskur nicht gestatten wollten, unserer Behandlung am 15. Juni entzogen. Eine Untersuchung am 19. Juli ergab, dass die viel im Freien sich aufhaltende Patientin ungefähr dieselben physikalischen Erscheinungen bot, wie bei der Entlassung.

III.

Ein 5½ jähriges Mädchen, mit einem kleinen abgesackten, nach Scharlach entstandenen und nach aussen durchgebrochenem Empyeme, erhielt nach Eröffnung des Abscesses 10 Injectionen von 0,0005—0,008; die Reaction war stets deutlich, sowohl allgemein als local. Nach einem ca. 13 wöchentlichen Spitalaufenthalte, während dessen Patientin ihr Körpergewicht um 1100 g vermindert hatte, schloss sich die Fistel und Patientin wurde anscheinend geheilt entlassen.

Eine erneute Untersuchung am 24. Juli ergab, dass die Fistel inzwischeu wieder aufgebrochen ist und andauernd Eiter entleert. Allgemeinbefinden verhältnissmässig gut.

IV.

Ein an chronischer Bauchfell- und Drüsentuberkulose leidender 6jähriger Knabe, erblich angeblich nicht belastet (die Krankheit hatte sich nach Masern entwickelt), zeigt unter dem Nabel, quer über das Abdomen reichend, einen circa 3 Finger breiten, resistenten, etwas höckerigen Tumor; über den Lungen vereinzelte Rhonchi, keine Dämpfung; dabei besteht mässiges hectisches Fieber.

Der Knabe war am 23. Januar aufgenommen worden und erhielt 3 Injectionen, von 0,0005—0,0015. Die Temperaturcurve liess, da auch an den injectionsfreien Tagen mässiges Fieber bestand, keine deutliche Reaction erkennen.

Nach der dritten und letzten Injection erhob sich die Temperatur täglich über 39°, bis 7 Tage später, am 15. Februar, der Exitus eintrat.

Die Section ergab: chronische Bauchfell- und Drüsentuberkulose, allgemeine Miliartuberkulose, ausgedehnte Darmgeschwüre, theilweise nahe der Perforation.

V.

Ich gelange nun zur Besprechung von 3 Fällen von scrophulösen Drüsenschwellungen.

Ein 7jähriges, erblich nicht belastetes Mädchen, das im Frühjahre 1890 die Masern durchgemacht hatte, litt an Schwellung der Mesenterialdrüsen, die in der Umgebung des Nabels und in der rechten Inguinalgegend deutlich palpabel waren. Lungen nicht nachweisbar erkrankt, kein Fieber.

Patientin erhielt 11 Injectionen in 4tägigen Zwischenräumen (0,0005 bis 0,01). Die Reaction war besonders anfangs sehr stark. Später stellte sich auch an den injectionsfreien Tagen Fieber ein, doch konnte das Kind am 29. März, nach ca. achtwöchentlicher Behandlung, anscheinend gebessert, entlassen werden, da die Eltern beabsichtigten, mit ihm mehrere Monate auf dem Lande zuzubringen.

Nach dem Berichte der Mutter befand sich Patientin in der ersten Zeit nach ihrer Entlassung besser, sodass sie das Bett verlassen konnte und umherging. Nach kurzer Zeit trat aber wieder Verschlimmerung ein und stellten sich Symptome ein, die offenbar einer Basilarmeningitis angehörten. Patientin habe während der letzten 8 Tage theilnahmslos dagelegen, habe auf gar keine Frage geantwortet, viel geseufzt und stets mit den Händen nach dem Kopfe

gegriffen. Während der letzten 3 Tage sei der rechte Arm und das rechte Bein gelähmt gewesen, zuletzt seien Krämpfe eingetreten und der Tod sei am 10. Mai erfolgt.

Der andere Fall betrifft einen 3jährigen, hereditär belasteten, schwächlichen und etwas rhachitischen Knaben. Cervical-, Axillar- und Inguinaldrüsen erbsengross geschwellt, Submaxillardrüsen links bohnengross, rechts zu einem Paquet von der Grösse eines kleinen Apfels angeschwollen. Ueber den Lungen zahlreiche, trockene Rasselgeräusche, keine Dämpfung, kein Fieber.

Patient erhielt 15 Injectionen, von 0,0005 bis 0,013, in Zwischenräumen von 3—7 Tagen. Reaction anfangs allgemein und local deutlich, nach den stärkeren Dosen gering. Nach der 5. Injection stellte sich Fluctuation in dem rechtsseitigen Halsdrüsenpaquet ein. Der Abscess wurde geöffnet, mit dem scharfen Löffel ausgekratzt und aseptisch verbunden. Während eines zweimonatlichen Spitalaufenthaltes schlossen sich jedoch die Wunden nicht wieder, auch bestanden die übrigen Drüsenschwellungen, wie zur Zeit der Aufnahme. Das Körpergewicht hatte um 300 gr abgenommen.

Am 27. Februar wurde Patient, nur wenig gebessert, entlassen. Am 20. Juli wurde der Knabe in einem entschieden besseren Zustande wiedergefunden. Die Wunde am Kieferwinkel war zwar noch mit einer Borke bedeckt und bestanden noch die Drüsenschwellungen, aber das Aussehen war gut, Lungen frei.

Der dritte Fall dieser Gruppe betrifft einen hereditär nicht belasteten 6jährigen Knaben, welcher seit zwei Jahren an fast faustgrossen Drüsenschwellungen (Lymphomen) der rechten seitlichen Halsgegend litt; Lungen frei.

In 3tägigen Pausen wurden 7 Injectionen gegeben von 0,0005 bis 0,006 g.

Patient war mit leichten Fiebertemperaturen eingetreten. Reaction undeutlich, niemals höhere Temperaturen als 38,4. Keine bemerkbare Veränderung in den Drüsen. Nach 4wöchentlicher Behandlung, mit einem Verlust an Körpergewicht von 910 gr, am 31. Januar ungebessert entlassen. — Nach Angabe der Eltern litt Patient seit seiner Entlassung an vollständiger Appetitlosigkeit und grosser Mattigkeit. Mitte Mai stellte sich Husten ein und Mitte Juni erfolgte der Tod.

VI.

Die nächsten 5 Fälle, Nr. 26—30, betreffen Tuberkulose der Haut, Lupus und tuberkulöse Hautgeschwüre, 4 Mädchen, im Alter

von 5—13 Jahren und einen Knaben von 12 Jahren. 2 Mädchen mit tuberculösen Geschwüren am Kinn und Unterkiefer wurden zuerst mit dem scharfen Löffel ausgekratzt und erhielten dann Injectionen von 0,001 bis 0,004; beide reagirten sehr stark. Bei dem Einen war die Vernarbung nach 3 Wochen, bei dem Andern nach 4 Wochen beendet, und wurden die Beiden anscheinend geheilt entlassen. Die Eine wurde aber später recidiv, bei der Andern hat sich die Narbe wieder infiltrirt und geröthet, als ob sie bald wieder aufbrechen wollte.

2 andere Mädchen, 13 und 7 Jahre alt, litten an Lupus der Nase und des Gesichtes. Das ältere Mädchen (in der Behandlung Herr Prof. Angerer's) erhielt 17 Injectionen, von 0,004 bis 0,1. Nach den ersten Injectionen trat sehr starke allgemeine und locale Reaction ein, welche nach den stärkeren Dosen allmählich ausblieb. Schon nach der 3. Injection zeigten die lupös erkrankten Stellen Neigung zur Heilung und waren zur Zeit der Entlassung am 21. Januar 1891 zwar noch zum Theil mit Schuppen belegt, im Uebrigen mit einer feinen, zarten Haut überzogen; ulcerirende Parthien bestanden nirgends mehr, und das Allgemeinbefinden war ein gutes.

Auf unsere Recherche schreibt der Vater am 16. August, dass bald nach der Rückkehr in das Elternhaus sich überall wieder frische Recidive gezeigt haben; das übrige körperliche Befinden sei aber ein gutes geblieben.

Ein 7jähriges, hereditär belastetes Mädchen mit Lupus der Nase, das früher auch an verschiedenen anderen Aeusserungen localer Tuberkulose gelitten hatte, welche durch Excochleation zur Heilung gebracht wurden, erhielt 20 Injectionen von 0,001 bis 0,020. Die Reaction war anfangs allgemein und local sehr stark, und der günstige Einfluss der Injectionen auf den lupösen Process unverkennbar. Später wurde die Reaction geringer und trat Stillstand in der Heilung ein; zugleich wurde Patientin mehr und mehr anaemisch, sodass ich mit der Behandlung nicht weiter fortzufahren wagte. Das Körpergewicht hatte sich während der fast 10wöchentlichen Behandlung um 600 g vermindert. So musste ich das Kind am 13. August ungeheilt entlassen. Dasselbe steht jetzt noch in poliklinischer Behandlung, und ist wenigstens bis heute eine weitere Verschlimmerung nicht eingetreten.

Bei dem nächsten Fall muss ich etwas ausführlicher werden.

Ein 12jähriger Knabe, hereditär stark belastet, von Jugend auf scrophulös, war bereits dreimal in der Kinderklinik an tuberkulösem Hautgeschwür behandelt worden. An beiden Halsseiten ver-

einzelte, auf Druck nicht empfindliche Drüsenpaquete, am rechten Unterkieferaste und unter dem rechten Ohre gut aussehende Narben. Auf der Mitte des Sternums eine handtellergrosse, blassrothe, auf der Unterlage verschiebbare Hautnarbe, welche von einer von mir vor zwei Jahren vorgenommenen Auskratzung mit nachfolgender Thiersch'scher Hauttransplantation herrührt. Oberhalb des rechten Schlüsselbeines ein fingerbreiter, 5 cm langer, granulirender, borkig belegter Streifen mit infiltrirten Rändern; in der rechten Achselhöhle eine Eiter secernirende Fistel. Ueber den Lungen vereinzelte trockne Rasselgeräusche, nirgends Dämpfung.

Der Knabe war vom 25. November 1890 bis zum 20. März 1891 in der Klinik und erhielt 19 Injectionen, von 0,001 bis 0,06. Allgemeine Reaction mässig; die locale Reaction bestand hauptsächlich darin, dass sich die Narben am Unterkieferaste und unter dem rechten Ohre etwas rötheten; Secretion der Fistel und der granulirenden Fläche wenig beeinflusst.

Nachdem die Dosis von 6 cg erreicht und noch immer keine wesentliche Besserung erzielt war, wurden die Injectionen eingestellt und die fungöse Stelle über dem Schlüsselbeine, sowie die Fistel mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, wobei sich eine Communication zwischen beiden herausstellte.

Unter aseptischen Verbänden verkleinerten sich die Wunden rasch und Patient konnte am 20. März als fast geheilt entlassen werden. Allgemeinzustand bei der Entlassung ein sehr guter, das Körpergewicht hatte während der Behandlung um 2680 g zugenommen. Unter poliklinischer Weiterbehandlung waren die Wunden nach wenigen Wochen geschlossen.

Wir hatten nun von dem Jungen nichts mehr gesehen, bis er sich Anfang Juli mit dem ausgeprägten Habitus eines Phtisikers wieder vorstellte. Patient war colossal abgemagert, Athmung oberflächlich, stossweise; starke Schmerzen in der rechten Seite. Ueber beiden Lungen cavernöses Athmen. Schon am folgenden Tage (9. Juli) erfolgte der Tod. Die Section ergab: Ulcerirende Tuberkulose beider Lungen mit faustgrossen Cavernen in sämmtlichen Lappen, ausgenommen im linken Unterlappen, welcher käsig infiltrirt ist. Pleuritis adhaesiva duplex; im Darm tuberkulöse Geschwüre.

VII.

Ich gelange nun zu den 24 Fällen von tuberkulösen Gelenk- und Knochenaffectionen, bei denen ich mich um so kürzer fassen

kann, als der Herr Correferent hauptsächlich über chirurgische Tuberkulose sprechen wird.

Es waren:

6 Fälle von Fungus genu,
3 Fälle von Fungus cubiti,
1 Fall von Fungus metacarpi et metatarsi,
4 Fälle von Coxitis,
4 Fälle von Fungus multiplex,
1 Fall von Fungus resp. Ostitis tuberculosa humeri,
2 Fälle von Spina ventosa, und
3 Fälle von Spondylitis.

Bei den 6 Fällen von Fungus genu handelte es sich um Kinder von 3—7½ Jahren mit gesunden Lungen. Alle reagirten, einige jedoch erst auf stärkere Dosen.

1 wurde entschieden gebessert, keines geheilt. Bei den meisten trat, nachdem die Gehfähigkeit anfangs, vielleicht auch unter dem Einflusse der Bettruhe, sich gebessert hatte, später wieder der alte Zustand ein. Das Körpergewicht war bei 1 gleich geblieben, bei den andern hatte es etwas abgenommen. Schlimme Folgen auf die Lungen waren, wie unsere Recherchen im August ergaben, bei keinem eingetreten.

Einiges Interesse dürfte folgender Fall aus der chirurgischen Abtheilung in Anspruch nehmen:

5jähriger Knabe, angeblich hereditär nicht belastet, mit Hydrops tuberculosus genu.

5 Injectionen von 0,0005—0,004. Auf die ersten 4 Injectionen deutliche allgemeine und locale Reaction, auf die fünfte nicht mehr.

Am 18. December 1890 Resection des Knie's.

Im Gelenk starke fungöse Granulationen, viel Eiter; im Condylus internus femoris ein osteo-myelitischer Herd mit kleinem Sequester. Im Eiter spärliche Tuberkelbacillen. Ein mit dem Eiter an Meerschweinchen angestellter Infectionsversuch ergiebt positives Resultat.

14 Tage nach der Operation, bei dauernd normaler Temperatur, wurden die Injectionen von Neuem aufgenommen, von 0,005—0,013 g.

Nur auf die letzten 3 Injectionen wieder deutliche Reaction.

Am 7. Februar mit Gypsverband entlassen.

Am 26. April Wiederaufnahme in die Klinik.

Es bestehen 3 Fisteln, und die Sondirung ergiebt rauhen Knochen. Jodoforminjectionen.

Am 6. Juli erneute Oeffnung des Gelenkes.

Am 6. August mit Fixationsverband zur weiteren poliklinischen Behandlung entlassen.

Von den Fällen von Fungus cubiti ging ein 1½jähriger Knabe, der im Ganzen 8 Injectionen von 0,0005 bis 0,0045 g erhalten und ungeheilt entlassen worden war, 14 Tage nach der Entlassung an Pneumonie zu Grunde; die beiden anderen Fälle, 4 und 5 Jahr alte Mädchen, welche beide auf die Injectionen deutlich reagirt hatten, blieben ungebessert.

Ein an Fungus metacarpi et metatarsi sin. leidendes 9½jähriges, hereditär nicht belastetes Mädchen erhielt 4 Injectionen von 0,001 bis 0,004.

Erst bei der 3. und 4. Injection trat typische Reaction ein. Die Beweglichkeit des Handgelenkes war bei der auf Wunsch der Eltern erfolgten Entlassung am 16. März entschieden gebessert.

Eine erneute Untersuchung am 17. August ergiebt, dass nun auch das rechte Handgelenk in derselben Weise fungös erkrankt ist, wie früher nur das linke, während das linke Handgelenk und das linke Fussgelenk schlechter sind, als bei der Entlassung.

Ueber den Lungen vereinzelte Rhonchi, nirgends Dämpfung.

Bei den 3 Fällen von Coxitis handelte es sich um 1 Coxitis incipiens und 2 vorgeschrittene Fälle.

Der Fall von Coxitis incipiens betraf ein hereditär nicht belastetes Mädchen. Dasselbe erhielt 6 Injectionen von 0,0005 bis 0,003 g und zeigte niemals Reaction. Möglicherweise handelte es sich hier gar nicht um eine tuberkulöse Erkrankung.

Das Kind wurde ungebessert entlassen.

Der zweite Fall, im II. Stadium des Coxitis, betraf ein 2jähriges, gleichfalls heriditär nicht belastetes Mädchen. Es erhielt 6 Injectionen, von 0,0005 bis 0,002 g. Nach den 3 ersten Injectionen trat verspätete Reaction ein, auf die 3 letzten fehlte jede Reaction.

Nach 6wöchentlichem Spitalaufenthalte ungebessert entlassen.

Der 3. Fall, ein 11jähriger Knabe, hatte eine alte Coxitis des rechten Hüftgelenkes, die schon einmal operativ behandelt worden war; unterhalb des rechten Trochanters fanden sich 2 Fistelgänge.

9 Injectionen von 0,0005 bis 0,008 g.

Anfangs starke, allgemeine Reaction. Nach den letzten Injectionen bleibt die Reaction aus.

Am 7. März gebessert entlassen, am 17. März gestorben. Die beiden Wunden am rechten Oberschenkel hatten fortwährend viel Eiter abgesondert. Am 16. März gegen Abend profuse Blutung

durch den Verband, welche durch Tamponade gestillt wurde. In der darauffolgenden Nacht Exitus.

Die 4 Fälle von Fungus multiplex betrafen Kinder im Alter von 13 Monaten bis zu 8 Jahren, 3 Knaben, 1 Mädchen.

Es handelte sich um fungöse Abscesse in den verschiedensten Körpergegenden und tuberkulöse Ostitis verschiedener Knochen. Meist wurde die Behandlung mit Eröffnung der Abscesse und Excochleation der erkrankten Knochenpartien begonnen, worauf dann die Koch'schen Injectionen folgten.

Sämmtliche Patienten zeigten typische Reaction.

In allen Fällen war bei der Entlassung wesentliche Besserung erzielt, jedoch in keinem Heilung.

Spätere Recherchen bei 2 Kindern ergaben, dass sie noch immer offene Fisteln haben; bei 1 von diesen hatte sich schon 1 Monat nach der Entlassung wieder Knochenentzündung und Eiterung an einer vorher nicht erkrankten Stelle eingestellt.

Ein 18 Monate alter Knabe war 8 Tage nach der Entlassung, nachdem auch noch Pertussis eingetreten war, gestorben; über das 4. gebesserte, jedoch ungeheilt entlassene Kind blieben alle unsere Nachforschungen erfolglos.

Ein 6jähriger Knabe mit Fungus humeri hatte an der Aussenseite des rechten Oberarmes ein Geschwür, bei dessen Sondirung man auf rauhen Knochen kam; er erhielt 3 Injectionen (0,001 bis 0,002) und zeigte nach den ersten beiden Injectionen mässige Reaction, nach der dritten keine mehr.

Es wurde dann die Fistel freigelegt und der Knochen ergiebig ausgekratzt. Am 19. Februar nahezu geheilt entlassen.

Nach 6 Monaten wird mitgetheilt, das Allgemeinbefinden sei gut, am Arme aber immer noch eine offene Stelle.

2 Kinder im Alter von $4\frac{1}{2}$ und 4 Jahren mit verschiedenen Spinae ventosae erhielten, das eine 6 Injectionen (0,0005—0,003), das andere 18 Injectionen (von 0,001—0,035 g). Beide zeigten anfangs starke Reaction, welche auf die letzten Injectionen ausblieb. Das eine mit den 6 Injectionen wurde nicht operativ behandelt und ungebessert entlassen; was aus dem Kinde später geworden, konnten wir nicht erfahren. Das andere Kind, welches 18 Injectionen erhielt, wurde auch operativ behandelt und am 8. Februar wesentlich gebessert entlassen.

Patient war nach der Entlassung anfangs regelmässig einmal wöchentlich zum Verbandwechsel in die Poliklinik gebracht worden,

vom 10. Mai an aber ausgeblieben. Unsere Nachforschungen
gaben, dass er seitdem das Bett nicht mehr verlassen, keinen Appe
mehr gehabt und viel gehustet habe. Während der letzten 8 Ta
habe Patient vollkommen theilnahmslos dagelegen und sei am 24. M
gestorben.

Es erübrigt nun nur noch der Bericht über 3 Fälle von Spondylit

Ein $7\frac{1}{2}$jähriges Mädchen erhielt 10 Injectionen, worauf st
starke allgemeine und auch geringe locale Reaction eintrat. Na
der 7. Injection entwickelte sich eine Pleuritis, welche nach
Tagen wieder verschwand. Nach Ablauf der Pleuritis wurden no
3 weitere Injectionen gegeben, welche stets starke Reaction z
Folge hatten. Bei der Entlassung war das Allgemeinbefinden b
deutend gebessert, ebenso bestanden keine Beschwerden mehr bei
Gehen oder Bücken. Bis jetzt hat die Besserung angehalten.

Ein $3\frac{1}{2}$jähriger Knabe erhielt 5 Injectionen, von 0,0005—0,003 g
auf die ersten beiden Injectionen war die Reaction gering, auf d
späteren sehr stark. In diesem Falle wurde die Behandlung durc
äussere Verhältnisse unterbrochen. —

Meine Herren! Ich bin am Ende meiner Casuistik. Der Ein
druck derselben ist leider der einer sehr starken Enttäuschung.

Bei Lungentuberkulose wurde nur bei einigen wenigen leichten
diagnostisch nicht einmal ganz sicher gestellten Fällen Heilung er
zielt. Und es bleibt obendrein fraglich, wie viel bei dieser Hei
wirkung dem Tuberkulin und wie viel den besseren hygienischen
Verhältnissen und der besseren Ernährung zuzuschreiben sein mag
Bei allen schweren Fällen keine Heilung, höchstens einmal vorüber
gehende Besserung.

Bei den Fällen chirurgischer Tuberkulose keine Heilung, wenn
auch hie und da wesentliche Besserung.

Was aber das Schlimmste ist, bei einem erschreckend grossen
Procentsatz aller Fälle bald nach Beendigung der Injectionskur ein
tödtlicher Ausgang der Krankheit. Von den 43 curativ behandelten
Fällen konnte von 39 deren späteres Schicksal eruirt werden, von
diesen 39 sind 10 gestorben = 25,6 Procent.

Ich bin mir wohl bewusst, dass mein Bericht an einem sehr
grossen Mangel leidet, nämlich dem, dass bei den nach der Ent
lassung aus der Klinik bei ihren Eltern verstorbenen Kindern, mit
einer einzigen Ausnahme, keine Section gemacht wurde.

Das, meine Herren, ist ein Mangel, den vielleicht Diejenigen
die einer Klinik in einer grösseren Stadt vorstehen und aus Er

fahrung wissen, wie leicht einmal entlassene Patienten der weiteren Beobachtung entschwinden, entschuldigen werden, aber er ist nichtsdestoweniger höchst bedauerlich und ich selbst fühle den Mangel am schwersten.

Einige von den mit Tod abgegangenen Fällen, wie die beiden schweren Fälle von Lungentuberkulose, der von Bauchfelltuberkulose und wohl auch jener von Mesenterialdrüsenschwellung, gaben von vornherein eine üble Prognose, und wir können von ihnen nur sagen, dass die Injectionen nichts genützt haben.

Bei anderen aber kann man nicht umhin sich zu fragen, ob der tödtliche Ausgang durch die Injectionen, wenn auch vielleicht nicht direct verursacht, nicht doch wenigstens beschleunigt wurde.

Am meisten erschreckt hat mich der Fall des 12jährigen Knaben mit tuberkulösen Hautgeschwüren, den wir nahezu geheilt, mit einer Körpergewichtszunahme von über 2,5 kg, in anscheinend gutem Gesundheitszustande, entlassen hatten und der wenige Monate nachher an einer furchtbar acuten, destruirenden Form der Tuberkulose zu Grunde ging.

Da kann man doch, im Zusammenhalte mit der Thatsache, dass wir nur einige wenige, nicht einmal einwurfsfreie, Heilungen und einzelne Besserungen erzielt haben, nicht anders als sich fragen, ob die Möglichkeit, unsere Patienten durch das Tuberkulin zu schädigen, nicht schwerer wiegt, als die Wahrscheinlichkeit einer günstigen Beeinflussung ihrer Krankheit?

Unwillkürlich wird man an die Zahlen Fürbringer's erinnert, welcher behufs statistischer Feststellung der Gefahren der Tuberkulinbehandlung den anatomischen Befund bei tuberkulösen Kranken, welche mit Koch'schen Injectionen, und solchen, die ohne Injectionen behandelt wurden, mit einander verglich (Berl. Med. Ges. vom 17. Juni 1891):

Es starben	nach Koch Behandelte:	Andere:
an ausgedehnter käsiger Pneumonie	33 Procent	15 Procent,
„ Miliartuberkulose der Lunge . . .	43 „	6 „
„ allgemeiner Miliartuberkulose . .	21 „	10 „

Von meinen Kranken starb der an chronischer Bauchfelltuberkulose leidende Knabe nach 3wöchentlicher Behandlung an allgemeiner Miliartuberkulose, das an Schwellungen der Mesenterialdrüsen leidende Mädchen 6 Wochen nach der Entlassung unter den Erscheinungen einer tuberkulösen Basilarmeningitis.

Dass das Koch'sche Mittel eine frische Eruption der Miliartuberkulose nicht zu verhindern, ja überhaupt nicht zu beeinflussen vermag, dafür sprechen schon diese beiden Fälle. Wir besitzen aber von anderer Seite völlig stringente Beweise in dieser Richtung. Ich erinnere an jenen Fall von Zungentuberkulose, welchen A. Fränkel Mitte Januar in der Berl. Med. Ges. zum ersten Mal vorstellte, und über dessen Sectionsergebniss später F. Tange in Nr. 19 der D. M. W. berichtet. Bei diesem Patienten schossen im Laufe der Koch'schen Behandlung in der Umgebung des Geschwürs beständig neue kleinste Tuberkelknötchen empor und bei der Section wurde der unumstössliche Beweis für die tuberkulöse Natur des Geschwürs sowohl als der secundären Knötchen erbracht.

Einen ähnlichen Fall demonstrirte in derselben Sitzung der Berl. Med. Ges. B. Baginsky, indem er eine Patientin mit Tuberkulose des Zahnfleisches vorstellte, bei welcher sich unter Koch'schen Injectionen eine Miliartuberkulose der Tonsillen entwickelt hatte.

Selbstverständlich gehören derartige Fälle, bei denen man miliare Tuberkel mit dem blossen Auge in ihrer Entstehung verfolgen kann, zu den grossen Seltenheiten; aber Virchow hatte schon damals aus seinen pathologisch-anatomischen Untersuchungen geschlossen, dass die Koch'schen Injectionen den Ausbruch der Miliartuberkulose nicht hinderten, möglicherweise durch Mobilisirung der Tuberkelbacillen sogar veranlassten. Diese Ansicht wurde seitdem von vielen Beobachtern bestätigt, ganz besonders von chirurgischer Seite; ich nenne als einen der letzten Gewährsmänner Kraske in Freiburg, der bei seinen nach Koch'schen Injectionen nachträglich operirten Fällen abnorm grosse Mengen von Bacillen in den fungösen Massen fand, „so dass sich die Gefahr einer allgemeinen Miliartuberkulose, die durch das Mittel heraufbeschworen werden kann, nicht in Abrede stellen lässt.“

Von pädiatrischer Seite war bekanntlich Henoch der Erste, der vor der Anwendung des Tuberkulins bei der tuberkulösen Basilarmeningitis warnte. Ich habe deshalb die zwei oder drei Fälle von tuberkulöser Meningitis, welche während der Zeit der Tuberkulin-Injectionen in meine Klinik, in einem allerdings schon vorgeschrittenen Stadium der Krankheit, aufgenommen wurden, nicht injicirt, um das Mittel nicht zu discreditiren. Aber diese Vorsicht hat mir nichts genützt.

Wenn ich auf Grund der bisherigen Veröffentlichungen, im Zusammenhalte mit meinen eigenen klinischen Erfahrungen, das Facit ziehe, so ist es etwa Folgendes:

Das Mittel, welches auf die Tuberkelbacillen selbst nicht einwirkt (Koch), vermag eine Immunisirung der Gewebe beim Menschen, was Koch in seiner ersten Veröffentlichung nach Analogie mit anderen Infectionskrankheiten noch als möglich hingestellt hatte, nicht zu bewirken.

Auf vorgeschrittene Fälle von Tuberkulose übt dasselbe keine Heilwirkung aus, wie das schon Koch als wahrscheinlich hervorgehoben hatte.

Die Behauptung Koch's, dass beginnende Phthisis durch das Mittel mit Sicherheit zu heilen sei, konnte durch die klinische Erfahrung nicht bestätigt werden.

Was das Mittel zu leisten vermag, ist das Hervorrufen einer entzündlichen Reizung (meist nicht Necrose, wie Koch angenommen hatte), in dem die Tuberkelbacillen umgebenden fungösen Gewebe.

Es ist das offenbar ein Weg zur Heilung und schliesse ich mich hier den Anschauungen H. Buchner's und Hüppe's an, welche in der Tuberkulinwirkung eine gesteigerte Reaction sehen, wie sie normal durch die Anwesenheit der Eiweissstoffe aus zerfallenden Tuberkelbacillen zu Stande kommt und unter günstigen Verhältnissen zur Unschädlichmachung vorhandener Herde im Körper führen kann.

Man hat aber den Grad der Entzündung, den das Mittel hervorruft, nicht in der Hand, da die verschiedenen Formen tuberkulöser Gewebserkrankung in ungleicher Weise auf das Tuberkulin reagiren (Ziegler), und da auch die bisherige Dosirung des Mittels keine sichere ist.

Das Schlimmste aber bleibt, dass die durch das Mittel hervorgerufene Entzündung durch Verflüssigung tuberkulöser Herde zur Weiterverbreitung der Tuberkelbacillen im Körper Anstoss geben und dadurch die tuberkulöse Erkrankung, sei es durch katarrhalische oder käsige Pneumonie oder Miliartuberkulose, rascher zu einem tödtlichen Ausgang führen kann, als das ohne die Anwendung des Mittels der Fall gewesen wäre.

Die Gefahren einer schlimmen Einwirkung des Mittels endlich scheinen bei Kindern noch grösser zu sein als bei Erwachsenen.

Alles in Allem stehen wir also, trotz der wissenschaftlich hoch interessanten und zweifellos neue Bahnen der Forschung eröffnenden Entdeckung Koch's in der Therapie der Tuberkulose noch so ziemlich auf dem alten Fleck.

Wir glaubten bisher, dass für das Haften des Tuberkelbacillus und für die Entfaltung seiner deletären Wirksamkeit in dem befallenen Individuum zunächst die Disposition des betreffenden Individuums, das heisst die Widerstandskraft der Gewebe desselben, in Frage komme. Wir nahmen an, bei einem geschwächten Zustande der Gewebe fände der Bacillus vorbereiteten Boden zu seiner Entwicklung, während vom gesunden, widerstandsfähigen Gewebe seine Einwanderung, resp. Festsetzung vereitelt werde.

Auf diese Weise erklärten wir uns das Befallenwerden schwächlicher Constitutionen von Tuberkulose und das Freibleiben kräftiger unter den gleichen Verhältnissen.

Und betreffs der Therapie war unser Hauptaugenmerk auf Beseitigung der individuellen Disposition, das heisst auf Kräftigung der Constitution gerichtet, um dieselbe zu befähigen, den eingedrungenen Feind auf dem Wege der Naturheilung: bindegewebige Entzündung, Abkapselung, Verkalkung, unschädlich zu machen.

Wir strebten allgemeine Kräftigung unserer Patienten an, in erster Linie durch zweckmässige Ernährung und Freiluftbehandlung, sei es in der Heimath oder in südlichen Kurorten, im Gebirgsklima oder an der Seeküste, eventuell auch in Soolbädern, überall, seit Koch's Entdeckung des Tuberkelbacillus, unter möglichst strenger Verhütung der Selbstinfection.

Trotz der specifischen Wirkung des Tuberkulins auf das den Tuberkelbacillus umgebende kranke Gewebe, werden diese allgemeinen hygienischen Massnahmen auch fernerhin in dem Vordertreffen unserer gegen die Tuberkulose gerichteten Heilbestrebungen zu stehen haben.

Ob diese Heilfactoren, wie Viele wollen, durch das Tuberkulin zu unterstützen seien, dagegen vermag ich einstweilen meine Bedenken nicht zu unterdrücken.

Die mit der Tuberkulinwirkung offenbar verbundenen und von vornherein nicht übersehbaren Gefahren erscheinen mir so gross, dass ich bis auf Weiteres mich nicht mehr für berechtigt halte, das Mittel anzuwenden. —

Meine Herren! Wir haben soeben die Wirkung des Tuberkulins auf den menschlichen Organismus Revue passiren lassen und dabei einen recht deprimirenden Eindruck erhalten.

Ich erinnere mich hier an einen ganz anderen Eindruck, den ich empfing, als ich vor mehreren Jahren an der englischen Küste die Royal sea Bathing Infirmary in Margate und in Frankreich das grosse Seehospiz in Berck sur Mer besuchte und dort die zahl-

reichen und zum Theil überraschend schönen Resultate eines allerdings zuweilen auf mehrere Jahre sich erstreckenden, ununterbrochenen Aufenthaltes an der dortigen Meeresküste, unter Zuhilfenahme etwa nöthiger operativer Eingriffe, auf die verschiedensten Formen von localer Tuberkulose beobachten konnte.

Dieser alte erprobte Weg, durch klimatische Curorte und allgemeine hygienische Massnahmen den Organismus widerstandsfähiger zu machen, scheint mir auch heute noch das in erster Linie Erfolg versprechende Verfahren.

II. Herr Leser-Halle a. S.

Ueber die Erfolge der Tuberkulinbehandlung bei chirurgischer Tuberkulose der Kinder.

Meine Herren! Als vor Monaten an mich die Aufforderung seitens des Vorstandes der Gesellschaft für Kinderheilkunde erging, ein Referat über die Resultate der Tuberkulinbehandlung bei Kindern mit chirurgischer Tuberkulose zu geben, befand ich mich in schwieriger Lage; denn ich war im Begriffe, die systematische Behandlung aller Tuberkulöser mit Koch's Mittel aufzugeben, weil eigene Erfahrungen und die Publicationen über die grossen Gefahren, denen Patienten im Verlauf der Behandlung entgegengehen, mich dazu bewogen hatten.

Wie Sie Alle, so hatten auch die Chirurgen die Tuberkulinbehandlung, mit Eifer und im festen Vertrauen auf den Autor aufgenommen. Wir sahen die bisher noch nicht in der Geschichte der Medicin dagewesenen Wirkungen des Mittels unmittelbar vor unseren Augen. Konnte unser Vertrauen überhaupt noch verstärkt werden, so war Nichts mehr dazu geeignet, als diese mit unfehlbarer Präcision an den tuberkulös erkrankten Stellen und zwar ausschliesslich an diesen sich abspielenden, acuten Reactionserscheinungen, von denen wir ja Alle annahmen, dass sie die definitive rasche Heilung einleiteten.

Meine Herren! Sie wissen, dass unsere Hoffnungen, ein unfehlbares Heilmittel zu besitzen, sammt und sonders trügerische waren; in keinem einzigen von den tausenden und abertausenden Fällen von Lupus — und diese Form der Tuberkulose sollte nach Koch's eigenen Angaben das denkbar günstigste Behandlungsobject sein — wurde trotz fortgesetzter Behandlung, trotz kleiner und

grosser Dosirung, trotz täglichen oder in Pausen wiederholten Injectionen eine thatsächliche, dauernde Heilung erreicht.

Zu diesen immerhin schon sehr ernüchternden Beobachtungen kamen aber noch andere hinzu, welche geeignet waren, uns in noch erhöhterem Masse vor der Tuberkulinbehandlung zu warnen. Abgesehen von den heftigsten Fiebertemperaturen, von der enorm hohen Pulsfrequenz und den hiermit unmittelbar drohenden Gefahren der Herzlähmung, des Collapses; abgesehen von der unerhört raschen Abmagerung und Schädigung des Allgemein-Befindens in zahlreichen Fällen, mehrten sich Publicationen, welche dem unbefangen Urtheilenden bewiesen, dass das Tuberkulin geradezu directen Schaden bringen könne, indem einmal örtlich an bis dahin zweifellos gesunden Stellen, in der Umgebung des Krankheitsheerdes neue, frische Erkrankungen tuberkulösen Charakters sich unter der fortdauernden Incorporation des Mittels ausbildeten, und andererseits eine meist acute Verallgemeinerung der bis dahin localisirten Erkrankung, eine multiple disseminirte Miliartuberkulose auf dem Wege der Metastase hervorgerufen wurde.

Meine Herren! Man mag noch so günstig über die Behandlung urtheilen wollen, drei Thatsachen scheinen mir jetzt auf Grund unserer Erfahrungen unwiderruflich festgestellt:

1. Dauernde Radicalheilung ist bisher in keinem einzigen Falle, selbst nicht einmal beim Lupus, geschweige denn bei Lungentuberkulose durch Tuberkulinbehandlung erzielt.
2. Die fortgesetzte Tuberkulin-Incorporation verhindert nicht mit Sicherheit die weitere Ausbreitung des tuberkulösen Heerdes an Ort und Stelle, und
3. das Tuberkulin hat in meheren Fällen zweifellos die Metastasirung des tuberkulösen Virus, eine acute tuberkulöse Erkrankung entfernter Organe verursacht.

Die zwingende Folge dieser Erfahrungen war die Mahnung, die Tuberkulinbehandlung einzuschränken und nur mit allergrösster Vorsicht vorzugehen. Um so ernster trat diese Mahnung an uns heran, als wir ja bis jetzt noch nicht einmal wissen, worauf es in den einzelnen, scheinbar gleichgearteten Fällen beruht, dass einmal offenbar eine rasche Besserung ohne Spur von Gefährdung des Organismus eintritt, und dass ein andermal sich unter unseren Augen der tuberkulöse Heerd vergrössert oder gar eine acute Invasion von Tuberkelgift mit consecutiver Allgemeintuberculose er folgt und zum schlimmen Ausgange führt.

Wenn wir Chirurgen nicht so häufig Zeugen dieser letztbeschriebenen Folgen waren, so mag dies darin seinen Grund haben, dass wir mit Hilfe von unterstützenden, operativen Eingriffen dieselben unbewusst abwendeten. Bewusst konnte unser Aller Vorsicht zunächst nur darin zum Ausdruck kommen, dass wir die Dose beschränkten; sahen wir doch im Allgemeinen — Ausnahmen sind allerdings auch hierbei nicht selten — dass mit der Verminderung der Gabe auch die Reaction örtlich und allgemein sich verringerte, also auch, wie wir glauben mussten, die Gefahren kleiner wurden. So sind meines Wissens viele Aerzte vorgegangen und auch ich habe damals, als die Aufforderung zu diesem Referate an mich kam, von Neuem in diesem Sinne meine Untersuchungen aufgenommen, und will es mir so scheinen, als wenn die von den Praktikern empfohlene Behandlung von kleinen und kleinsten Dosen eine gut fundirte, theoretische Grundlage in zum Theile bereits bekannten physiologischen bez. chemischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen findet, auf die ich kurz unten zurückkomme.

Ich erlaube mir nun, Sie zunächst in Kürze mit den Erfahrungen bekannt zu machen, welche die Chirurgen bei Incorporation von Koch's Tuberkulin in Fällen chirurgischer Tuberkulose im Allgemeinen, in specie bei Kindern gemacht haben.

Als Erstes darf ich voraus schicken — und wird es kaum auf Widerspruch aus Ihrer Mitte stossen —, dass im Grossen und Ganzen die Einflüsse des Tuberkulin, mögen sie die Beziehungen desselben zum Allgemeinzustand, mögen sie die an Ort und Stelle sich abspielenden Reactionserscheinungen betreffen, die gleichen bei Kindern wie bei Erwachsenen sind.

Meine Beobachtungen wenigstens haben in Uebereinstimmung mit vielen Anderen in keiner wesentlichen Beziehung eine Differenz der allgemeinen und localisirten Reaction erkennen und scheiden lassen. Natürlich wird man mit derselben Einschränkung der Dose, welche jedes Arzneimittel a priori bei seiner Application, dem kindlichen Organismus angepasst, verlangt, vorgehen. Heubner hat Kinder keineswegs empfindlicher als Erwachsene befunden. Mikulicz hat sogar den Eindruck gewonnen, dass bei Kindern im Allgemeinen die Reactionen weniger stürmisch verlaufen, und dass sich Kinder rascher erholen. Epstein hat sogar durch Untersuchungen festgestellt, dass Tuberkulindosen von 1—2 mg von Säuglingen (5—8 Wochen alt) ohne jede Störung vertragen wurden. Aber Vorsicht ist bei Kindern ebenfalls geboten; denn wir haben

von Fällen gehört, wo bei nicht gerade ausgedehnten tuberkulösen Erkrankungen Kinder nach einmaliger Injection von $^1/_2$ mg 24 Stunden später im Collaps gestorben sind. — Man wird also bei Kindern entsprechend ihrem Alter und ihrem Allgemein- und Ernährungs-Zustande den fünften, höchstens halben Theil der bei Erwachsenen üblichen Menge geben.

Meine Herren! Es ist natürlich, dass wir bei der Beurtheilung des Werthes des Tuberkulin zwei Momente auseinanderhalten, den diagnostischen und den therapeutischen.

Auf ersteren genauer einzugehen, habe ich um so weniger Veranlassung, als ja schon mein Herr Vorredner darüber in ausgezeichneter Weise berichtet hat und dieselbe für den inneren Arzt meines Erachtens eine erheblich grössere Bedeutung hat, als für den Chirurgen.

Im Allgemeinen steht fest, dass bei chirurgischer Tuberkulose, besonders den sichtbaren Formen derselben, das Tuberkulin in ganz bestimmter Weise deutlich erkennbar ausschliesslich auf die tuberkulösen Heerde einwirkt. Aber auch in den Fällen, in denen wir zweifelhaft über die Aetiologie der Affection sind, weil das Krankheitsbild nicht charakteristisch ist oder der Krankheitsheerd unserer unmittelbaren Beobachtung entzogen ist, hat sich die Tuberkulininjection in der bei Weitem grösseren Mehrzahl der Fälle als diagnostisch entscheidend erwiesen. Ich darf aber hierbei nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass, wenn auch sehr wenige im Vergleich mit der Gesammtzahl der Beobachtungen, so doch sichere Beweise uns vorliegen, welche einerseits von allgemeiner — auf diese kommt es jedoch weniger an — und auch von localer Reaction bei nicht tuberkulösen Affectionen und anderseits von dem Ausbleiben der Reactionen auch der örtlichen, bei unzweifelhaft echter Tuberkulose berichten. So ist, wie Ihnen ja bekannt, bei Lepra, Actinomycose und erweichten Sarcomen allgemeine und locale Reaction beobachtet worden. Vorläufig wissen wir uns diese Thatsachen nicht zu erklären. Das Fehlen der Reaction bei echter Tuberkulose wird ja zum Theil wohl auf anatomischen Ursachen beruhen; man kann sich, wie auch schon von Anderen ausgesprochen, z. B. vorstellen, dass bei tuberkulösen Heerden, welche durch derbe Bindegewebsschichten abgekapselt, von dem Wechsel der Gewebsflüssigkeiten ausgeschlossen sind, die locale Einwirkung deshalb ausbleiben muss; dass ferner bei tuberkulösen Affectionen, welche ihr Secret, welche die bacillären Stoffwechselproducte unbehindert in den Saftstrom

des Organismus ergiessen, eventuell nur eine allgemeine Reaction der Injection folgen, dagegen die örtliche fehlen kann. Hiermit stimmen die Beobachtungen, dass namentlich oft bei alten, centralen Knochentuberkulosen, bei Spondylitis, bei kalten Senkungsabscessen und bei tuberculösen Mastdarm-Geschwüren die örtliche Wirkung vermisst wird. Ich füge aber gleich hinzu, dass wiederum Andere auch bei diesen Processen typische Erscheinungen beobachteten.

Sie sehen, meine Herren, schon hier merkwürdige Widersprüche, diametral entgegengesetzte Beobachtungen, und wir werden diesen Gegensätzen bei Erörterung der therapeutischen Frage noch häufiger begegnen.

Alles in Allem aber muss der vorurtheilsfreie Beobachter zugestehen, dass das Tuberkulin für den Chirurgen ein höchst schätzbares diagnostisches Hilfsmittel ist, denn gerade in den Fällen, welche diagnostisch uns die meisten Schwierigkeiten machen, in den frischen Fällen, wo sich der Process zu entwickeln beginnt, lässt das Tuberkulin fast niemals im Stiche; es hilft uns relativ früh zu einem diagnostischen Resultate zu kommen.

Wenn ich nunmehr zu der Beurtheilung der therapeutischen Resultate des Tuberkulin bei chirurgischer Tuberkulose der Kinder übergehe, so muss ich vorausschicken, dass mein Urtheil sich aufbaut auf eigenen Beobachtungen und auf dem Studium der mir zugänglich gewesenen Literatur, welche ja trotz des jungen Alters der Lehre schon eine recht umfangreiche geworden ist.

Im Eingange meines Referates hob ich hervor, dass regelmässige, dauernde Heilungen von chirurgischer Tuberkulose keineswegs durch das Tuberkulin erreicht seien. Meine Herren! Dieser Satz bedarf einer weiteren Definition: es soll damit nicht gesagt sein, dass es bisher noch in keinem einzigen Falle gelungen sei, chirurgische tuberkulöse Patienten mittels der Tuberkulinbehandlung zu heilen; ich würde ja damit die Richtigkeit und Thatsächlichkeit mancher Publication leugnen; lesen wir doch darin von Heilungen der verschiedensten Formen. Aber, meine Herren, einerseits sind schon sehr viele dieser Fälle, welche als Heilungen seiner Zeit mit Fug und Recht angesprochen wurden, wieder recidivirt. Die Heilung ist nicht dauernd geblieben und wir haben daher die Berechtigung, zunächst auch noch an der Dauer der Heilungen, welche noch nicht widerrufen sind, zu zweifeln. Zum andern Theil aber, meine Herren, — und diesen Punkt halte ich der besonderen Betonung werth, — die thatsächlichen Heilungen, welche mit Tuberkulin erreicht sind bez. sein sollen, sind

im Verhältniss keineswegs zahlreicher als diejenigen, welche wir vor Koch's Publication schon mit anderen therapeutischen Mitteln erzielten. Wir dürfen doch nicht vergessen, dass wir auch schon früher dauernde Heilungen von tuberkulösen Erkrankungen erreicht haben, die Chirurgen vielleicht wohl noch häufiger, als der innere Arzt. Wenn nun also auch von diesen mit Tuberkulinbehandlung erreichten Heilungsfällen in der That einige dauernd bestehen bleiben sollten, so ist damit nicht mehr gesagt, als dass man ebenso gut, wie mit anderen Behandlungsarten, auch mit dem Tuberkulin hie und da Heilung erreichen kann. Meine Herren! Das ist aber doch sehr wenig und um so weniger, als die begründete Hoffnung allerseits bestand, ein in den meisten Fällen von Tuberkulose unbedingt sicher wirkendes Heilmittel erhalten zu haben.

Treten wir jetzt in die specielle Erörterung ein, so müssen wir zunächst den Lupus der Haut und sichtbaren Schleimhäute nennen. Sie wissen Alle, meine Herren, dass der Lupus diejenige tuberkulöse Localaffection ist, welche nach Koch's Ansicht das beste Object für seine Behandlung abgiebt. Wir Alle kennen die mit absoluter Sicherheit eintretende und sich in fast regelmässigem Typus abspielende Reaction an Ort und Stelle der lupös erkrankten Haut- bez. Schleimhautpartie. Wir beobachteten, wie theils schneller, theils langsamer aus den bis dahin ulcerirten oder geschlossenen lupösen Hautstellen gute und scheinbar durchaus gesunde Granulationsflächen entstanden, Granulationsflächen, welche am besten sich den nach Verbrennungen auftretenden vergleichen lassen. Mit v. Bergmann unterscheiden wir am besten wohl drei Formen der örtlichen Reaction. Am heftigsten, aber relativ selten spielte sich dieselbe unter dem Bilde eines zusammenhängenden Gangrän der Oberfläche des ganzen erkrankten und durch das Mittel in Entzündung versetzten Bezirkes ab. Schon häufiger war das Bild einer acuten Entzündung mit lebhafter Transsudation, ein Bild, welches mit Recht dem des Erysipels verglichen wird: rasche Röthung und Schwellung, Ansammlung eines serösen Transsudates, nach dessen Eintrocknen sich Krusten und Borken bilden. Nach 24 — 36 Stunden Abschwellung, Blasswerden und schliesslich Abfallen der Borken, unter denen schon glatte Narben oder gesunde Granulationen sichtbar werden. Seltener endlich kommt es gar nicht zur einer stärkeren Transsudation, infolge dessen auch nicht zu Krustenbildung; es beschränkt sich die localisirte Reaction auf Röthung und Schwellung der erkrankten Flächen und nach Ablauf derselben erscheint eine stärkere Abschuppung.

Mag nun die Reaction gewesen sein, wie sie will, fast immer konnten wir eine deutlich wahrnehmbare Rückbildung des Processes erkennen. Entweder ist es zu einer einfachen Schrumpfung der Lupusknötchen, einer Glättung der Unebenheiten, zu Weichwerden der Infiltrate gekommen, oder aber es machte sich ein deutlicher, geschwüriger Zerfall bemerkbar: also beides Formen der Heilung des Lupus, welche wir schon kannten, aber nicht im Mindesten in diesem raschen Tempo. Besserungen wurden also fast immer erzielt, und der Zustand der erkrankten Flächen bald nach den Injectionen verführte selbst den kühlen Beobachter zu der Annahme, dass nach Abheilung, nach Ueberhäutung der scheinbar überall gesunden Granulationen eine feste Narbe, eine dauernde Heilung sich einstellen würde. Dem ist aber keineswegs so. Früher oder später kam es in den scheinbar geheilten Flächen oder in ihrer nächsten Umgebung zum Recidiv. Ist also selbst beim Lupus, auf dessen specifisch erkranktes Gewebe Tuberculin offenbar am intensivsten wirkt, die Heilung regelmässig keineswegs eingetreten — mag ja sein, dass in der That einige der im Beginne dieses Jahres als geheilt angesprochene Fälle geheilt geblieben sind —, so unterliegt es doch keiner Frage, dass durch die Behandlung mit dem Koch'schen Mittel Besserungsgrade in manchen Fällen gewonnen sind, wie solche trotz mannigfachster Behandlung nicht erreicht wurden. Namentlich aber beim Lupus der Mund- und Rachenschleimhaut, welcher unserem chirurgischen Vorgehen engere Grenzen zieht, hat die Tuberkulinbehandlung sehr erhebliche Besserungen aufzuweisen, und ich glaube, dass Niemand von uns dasselbe in diesem Fällen gern vermissen wird.

Leider aber, meine Herren, sind beim Lupus der Haut die beschriebenen Resultate trotz gleicher Dosirung nicht immer so gute. Wohl spielt sich die örtliche Reaction ab, es scheinen gesunde Granulationen zu sprossen, aber nur zu bald erkennt man die Knötchen wieder, die Infiltrate der Haut stellen sich erneut ein; die Zahl der Knötchen ist grösser geworden, der Heerd hat sich trotz der Tuberkulininjection offenbar vergrössert. Solches ist uns Allen begegnet, und leider wissen wir keineswegs, worauf diese Misserfolge zurückzuführen sind. Das Recidiv, wenn man überhaupt von einem solchen reden darf, ist sogar manchmal rascher wieder da, als nach irgend einer anderen Behandlungsart. In solchen Fällen werden wir zu unseren alten Behandlungs-Methoden, wohin ich namentlich die multiplen Stichelungen, Ausschaben mit dem scharfen Löffel und energische Cauterisationen rechne, zurückkehren, wie wir, selbst

in den sogen. erfolgreichen Fällen diese Behandlungs-Methoden kaum werden entbehren können. Man wird aber beide combiniren und im speciellen Falle die eine oder die andere Behandlungsweise prävaliren lassen.

Von besonderer Bedeutung musste es für die Beurtheilung des Werthes des Tuberkulin als Heilmittel sein, seine Erfolge bei der Behandlung der so häufigen, dem Kindesalter ja fast eigenthümlichen scrophulösen Ekzeme und der Lymphdrüsentuberkulose festzustellen. Ueber beide Affectionen ist nur wenig publicirt; ich bin deshalb erfreut, Ihnen über das Resultat einer ganzen Reihe eigener einschlägiger Beobachtungen berichten zu können.

Wir haben uns gewöhnt, in vielen Fällen als Eingangspforte des Tuberkel-Giftes in den kindlichen Organismus die scrophulösen Affectionen, unter anderem die scrophulösen Ekzeme und die darauf oft folgende Lymphdrüsentuberkulose anzusehen. Gelingt es also in diesen Fällen mit Hilfe des Koch'schen Mittels eine Besserung bez. rasche Abheilung zu erzielen, so könnte man mit Heubner, der darüber auf dem letzten Congresse für innere Medicin in Wiesbaden sich geäussert hat, hoffen, eine grosse Anzahl Menschen vor den Folgen der Incorporation von Tuberkelbacillen zu schützen. Heubner hat 17 derartige Fälle, darunter 5 eigene sammeln können und sehr erhebliche, ja geradezu ausserordentliche Besserungen gesehen. Ich habe bei vier Kindern im Alter von $^3/_4$ bis 5 Jahren derartige Ekzeme der Kopfhaut bez. der Gesichtshaut mit Tuberkulin behandelt; ich habe geradezu minimalste Dosen genommen, Bruchtheile eines Zehntel-Milligrammes und neben kaum merkbaren, allgemeinen Reactionsymptomen auch nur wenig prägnante Entzündungserscheinungen an den kranken Hautpartien gesehen; dagegen in allen vier Fällen ein überraschend schnelles Abheilen des Ekzemes. In zwei Fällen waren, wie dies ja meist der Fall ist, schon die Hals- und Nackenlymphdrüsen deutlich intumescirt, in grosser Anzahl und differentester Grösse, klein Erbsen- bis Haselnuss-gross. Ich habe ausserdem noch zwei Kinder mit tuberkulösen Halslymphdrüsen ohne Ekzem, das eine im Alter von $3\frac{1}{2}$ Jahren, das andere von 7 Jahren der Behandlung mit Tuberkulin in minimalen Dosen unterzogen und dabei auch geradezu frappirende Resultate beobachtet, Resultate, welche, wie ich aus der Literatur entnommen, mit den meisten anderwärts gemachten Erfahrungen im Gegensatze stehen. Bei weitem die Mehrzahl der Autoren berichtet nämlich, dass bei Lymphdrüsentuberkulose nur selten, wenn überhaupt, Aenderungen zur Besse-

; beobachtet wurden, keinesfalls in der Regelmässigkeit aber, beim Lupus. Diese Beobachtungen beziehen sich ebenso auf ıch geschlossene Lymphsdrüsengeschwülste, wie auf erweichte, edirte und eventuell auch schon perforirte; gerade in den letzten en sei kaum die Spur einer Wendung zum Bessern zu beoben gewesen.

In den vier von mir behandelten Fällen handelte es sich drei um geschlossene multiple Drüsentumoren, der vierte Fall, Knabe von sieben Jahren, wurde schon seit mehr als einem re wegen geschwollener Lymphdrüsen an der linken Halsseite, zum Theil vereitert waren und ein charakteristisches circa larkstück grosses tuberkulöses Hautgeschwür hervorgerufen hatten, tlich behandelt. Trotz selbst energischer Cauterisation, Excochleonen war es nicht möglich gewesen, Besserung, geschweige denn ilung zu erzielen. Ich injicirte Tuberkulin, jeden dritten Tag mg, die Geschwürsfläche wurde indifferent verbunden. Allneine und locale Reaction war minimal. Die Temperatur eg nur einmal auf 38,5°. Sehr bald, schon 5 Tage nach ginn der Cur, nahm die entzündliche Schwellung der Drüsen ab, ne dass wir vorher besondere Schwellung oder Schmerzhaftigkeit merkt hätten. Die Drüsen wurden kleiner und kleiner; sie verıwanden eine nach der anderen gleichsam unter dem palpirenden nger. Das Geschwür reinigte sich, gesunde Granulationen sprossten f, und rascher als zu erwarten schloss sich dasselbe definitiv und uernd. Der Knabe hat im Ganzen noch nicht 1 mg Tuberkulin halten. Aehnlich, wenn auch nicht so frappant, waren die Erlge bei den anderen Kindern mit Lymphdrüsentuberkulose.

Meine Herren! Solche Fälle sind überraschend und zwingen uns ızu, immer wieder von Neuen zu versuchen, ob wir nicht lernen, ıs Mittel richtig und mit noch mehr Erfolg anzuwenden. Diese eobachtungen lassen keine andere Deutung zu, als dass thatsächlich ıch Incorporation von Spuren des Koch'schen Mittels echte, tuberulöse Erkrankungsherde rascher, als wir es je gesehen, sich essern und auch heilen können.

Eine weitere wichtige Form chirurgischer Tuberkulose bei Kinern sind die so häufigen und in verschiedenen Typen, in den verchiedensten Gegenden vorkommenden Knochen- und Gelenkerkranungen, beginnend mit der relativ unschuldigen Spina ventosa und ndend mit den schwersten Formen centraler Schafttuberkulose und ungöser Gelenkentzündung. Dass bei diesen Erkrankungen aller-

wärts ausgedehnte Versuche gemacht worden sind, beweisen die fast zahllosen Publicationen. Trotzdem aber, meine Herren, können wir uns hier kurz fassen, denn ebenso wie beim Lupus haben wir bisher keineswegs eine beachtenswerthe Anzahl Heilungen zu erwähnen. Wohl sind Fälle publicirt, welche offenbar seiner Zeit geheilt schienen, aber ihre Zahl ist nicht sehr gross.

Fast übereinstimmend wird zunächst berichtet, dass namentlich bei dem tuberkulösen Hydrops der Gelenke gute Resultate beobachtet wurden, d. h. dass auffallend schnell nach einigen Tuberkulininjectionen der Erguss schwand. Meine Herren! Dieses ist aber nicht gleichbedeutend mit Heilung, denn sehr wohl kann der Hydrops geheilt werden, ohne dass damit die Gelenkerkrankung verändert ist. Aber wir können weiter diese Beobachtung als etwas Besonderes, dem Tuberkulin Eigenthümliches gar nicht ansehen. Wir wissen, dass durch Tuberkulin an Stellen, wo tuberkulöse Bacillen die Gewebe verändert haben, eine acute Entzündung erregt wird, wir wissen aber ferner längst, dass es eines der sichersten Mittel, die Symptome eines chronischen Erkrankungsprocesses, in diesem Falle also den serösen Erguss zu vertreiben, ist, wenn man an deren Stelle eine acute Entzündung setzt. Darauf beruht, um nur einige Beispiele anzuführen, bekanntlich der Erfolg der Jodinjection bei Hydrocele, der Carbolauswaschung bei Gelenkergüssen. Aber, meine Herren, wir würden doch sehr irren, wollten wir annehmen, dass, weil der Gelenkerguss beseitigt ist, nun auch die Gelenkerkrankung geheilt ist. Wir haben die massgebendsten Beweise durch nachträgliche mikroskopische und auch experimentelle Untersuchungen, dass in den Synovialbekleidungen derart scheinbar geheilter Gelenke massenhaft unveränderte Tuberkel und Tuberkelbacillen noch sitzen, dass dieselben auch nicht die Spur ihrer Virulenz bei Impfungen eingebüsst haben. Solche Untersuchungen haben u. A. Nauwerk, Julius Wolff u. A. veröffentlicht. Ganz analoge Verhältnisse finden sich bei den synovialen Ergüssen in den Sehnenscheiden. Können wir also bei dieser, immerhin möglicherweise leichten Form von Gelenktuberkulose keineswegs von Heilungen, höchstens von Besserungen sprechen, Besserungen, wie wir sie aber auch mit anderen Methoden zu erreichen wussten, so sind im Grossen und Ganzen die Resultate bei den anderen, vielleicht im Allgemeinen auch als schwerere Erkrankungsformen anzusehenden Gelenktuberculosen, dem Tumor albus und dem kalten Abscess noch unsichere, ja zum Theil sogar negative.

Auch hier hören und sehen wir, dass in diesem und jenem Falle die bestehende Schmerzhaftigkeit sich mindert, dass die charakteristische Fixation des erkrankten Gelenkes sich verringert, dass eine eventuell sogar rasche Abnahme der fungösen Gelenkschwellung eintritt, nachdem durch die örtliche Reaction anfänglich eine vermehrte Schmerzhaftigkeit, eine vermehrte Schwellung bedingt war, kurzum dass nach Tuberkulininjectionen eine rasche Tendenz zur Heilung zuweilen eintritt, dass eine ganze Reihe von geschlossenem Fungus vollständig zurückgehen kann. Viele Chirurgen sind ferner der Meinung, dass die Besserungen erheblicher bei offenen Gelenktuberkulosen sind, also bei solchen, welche theils durch spontanen Aufbruch, theils durch operativen Eingriff fistulös geworden sind; dass letztere bald ein gutes Aussehen gewinnen und sich rasch schliessen. Schlagen deshalb sogar Einige vor, lediglich zu diesem Zwecke vorbereitende Operationen, Incisionen, Anlegen einer Fistel, zu unternehmen. Mir scheint dies deshalb zu weit gehend, weil wir ja wissen, dass von einer Necrose des tuberkulösen Gewebe nicht die Rede ist. Am geringsten in jeder Beziehung erscheinen die bessernden Resultate beim kalten Gelenkabscess und bei den centralen, mit Sequester complicirten käsigen Schafttuberkulosen. Wird doch berichtet und habe ich selbst in zwei Fällen beobachtet, dass trotz ausgedehnter, durch mikroskopische Untersuchung diagnostisch festgestellter Knochentuberkulose die örtliche Reaction ganz ausbleibt. Keinenfalls also ist von einer Regelmässigkeit der Besserung, noch viel weniger einer Heilung die Rede. Dazu kommt, dass es nicht wenige Beobachtungen giebt, welche stricte beweisen, dass geradezu Schaden durch die Behandlung an Ort und Stelle der Erkrankung angerichtet ist, wenn auch einige Fälle von Heilungen incidirter Gelenkabscesse bekannt gegeben sind. Ebenso schlecht sind die Erfolge bei der centralen Schaftnecrose. Aus meiner eigenen Erfahrung kann ich über 3 Fälle berichten, 2 Fälle von Tuberkulose an dem untern Drittel des Humerus mit tuberkulösem Sequester. Sehr geringe locale Reaction bei deutlicher Allgemeinreaction nach mehrmaligen Injectionen von je $1/2$ mg. Bei der Operation, Ausmeisselung und Auslöffelung konnten wir überhaupt gar keine Veränderung an den kranken Geweben erkennen. Aehnlich war der Befund bei einer Schafttuberkulose an der Tibia. Die Hoffnung, dass sich durch die Tuberkulininjection das tuberkulöse Gewebe, namentlich in necrotischem Zustande deutlicher von der gesunden Umgebung scheiden und dadurch unsere operativen Eingriffe erleichtern würde, hat sich ebenfalls nicht immer bestätigt. Wenn auch hier und da beobachtet ist, dass tuber-

kulöse Gewebe sich in gangränösen Fetzen abgestossen hatten und leicht herauszuschaffen waren, so war doch keineswegs etwa alles Kranke derart verändert; in den benachbarten Gewebslagen fanden sich noch makroskopische und mikroskopische Tuberkel mit lebensfähigen Bacillen.

Eine besonders häufige und prognostisch wenig gute chirurgisch-tuberkulöse Erkrankung der Kinder ist die Spondylitis: eine tuberculöse Affection, welche fast ausnahmslos gleichzeitig eine Erkrankung der Knochen und der die einzelnen spongiösen Knochen verbindenden Gelenke ist, also hierher gehört. Die Erfahrungen gerade über diese Affection sind auffallend verschieden. Während einzelne, darunter Mikulicz, angeben, dass sie gar keine Resultate, keine Besserungen gesehen, heben wiederum andere, darunter z. B. Schede und Kümmel die guten Erfolge hervor. Schede hat bei Spondylitis mit Senkungsabscessen und Fisteln mehrfach unmittelbar nach der Injection eine sehr lang bestehende Fistel ausheilen und definitiv vernarben sehen. Die Kinder erlangten wieder die verlorene Gehfähigkeit, die Schmerzen hörten fast momentan auf. Dabei wurde eine Besserung des Allgemeinbefindens, eine wesentliche Körpergewichtszunahme constatirt. Ganz ähnliche Beobachtungen hat Kümmel gemacht. Beide Aerzte experimentirten übrigens — ich halte es mit Rücksicht auf spätere Auseinandersetzungen nöthig, dies zu betonen — mit sehr kleinen Dosen. Meine eigenen Erfahrungen beziehen sich allerdings nur auf zwei Fälle. Ich selbst habe von der Tuberkulinwirkung bei Spondylitis nichts gesehen, resp. nichts Besseres gesehen, als was wir schon lange mit Hilfe der Extensionsbehandlung und bei den Senkungsabscessen neuerdings mit den Jodoforminjectionen erreicht haben.

Von den übrigen chirurgischen Tuberkulosen, meine Herren, ist bei Kindern noch wenig zu berichten. Ueber Zungentuberkulose, welche ja überhaupt nur ausnahmsweise bei Kindern vorkommt, liegt meines Wissens nur eine wichtige Beobachtung vor, welche einen sehr ungünstigen Verlauf nahm, indem unter fortdauernder Tuberkulinbehandlung die bis dahin gesunde Zunge, zunächst unter dem Bilde einer aphthösen Erkrankung, von dem sich allmälig vergrössernden, zerfallenden Geschwüre aus schwer tuberkulös erkrankte und sich ganz frische Tuberkeleruptionen sichtbar bildeten.

Die peritoneale Tuberkulose, welche ja sowohl den inneren Arzt wie den Chirurgen beschäftigt, ist nach der Literatur mehrmals

Gegenstand der Tuberkulinbehandlung gewesen. Fast übereinstimmend lautet die Erfahrung, dass die Formen, welche unter dem Bilde des tuberkulösen Ascites auftreten, meist insofern sich bessern, als der peritoneale Erguss resorbirt wird. Es ist aber auch beobachtet (Henoch hat den Fall publicirt), dass nach Tuberkulininjection ein allerdings früher vorhandener, aber vollständig verschwundener Ascites wiederkam, jedoch nach einigen Tagen erneut resorbirt wurde. Nun, meine Herren, wissen wir ja gerade von dieser Form der tuberkulösen Bauchfellentzündung, dass sie nach einfacher Laparotomie und Abfliessen des Secretes heilen kann (Koenig). Weniger gut sind die Fälle, welche deutlich die multiple Eruption von Tuberkelknötchen durch die unversehrten Bauchdecken palpiren lassen. Ich habe einen solchen Fall, — es handelte sich um einen Knaben von 8 Jahren, — behandelt, dabei ein ganz frappirendes Resultat erreicht. Der Knabe kam mit grossem Ascites und deutlich durch die mageren Bauchdecken durchzufühlenden multiplen Tuberkelknoten in Behandlung; Pulpation des Abdomen äusserst schmerzhaft. Ausserdem hatte er Lupus am rechten Handrücken, Lupus an der linken inneren Oberschenkelfläche und rechts am Malleolus. Der Knabe erhielt in toto 6 Injectionen à $^1/_5$ mg jeden 3. Tag und zeigte schon nach der 3. Injection eine sehr auffallende Besserung, der Ascites resorbirte sich vollkommen, sehr bald war die Palpation der Bauchhöhle schmerzlos, von den deutlich durchzufühlenden Knötchen keine Spur mehr zu entdecken. Der Knabe konnte 5 Wochen nach Beginn der Behandlung, wie man sagt „geheilt“ entlassen werden, er besucht wieder die Schule und ist bisher, wie ich mich neulich überzeugen konnte, vollkommen gesund geblieben. Der sehr geschädigte Allgemeinzustand nahm ebenfalls schon während des Aufenthaltes in der Anstalt zu und ist ein guter geblieben.

Auch bei der tuberkulösen Meningitis, welche ja einen hervorragenden Platz in der Reihe der tuberkulösen Kinderaffectionen einnimmt, hat man die Koch'sche Behandlung versucht, aber mit so wenig Erfolg bez. so schlechtem Ausgange, dass man sehr bald von weiteren Versuchen und wie ich meine, mit Recht abgestanden ist. Einen diesen Standpunkt in jeder Hinsicht illustrirenden und begründenden Fall, der Ihnen ja Allen bekannt ist, hat Henoch publicirt. Ein Kind mit tuberkulöser Meningitis in comatösem Zustande erhält 4 Injectionen und reagirt nach jeder derselben mit leichter Fiebersteigerung; es starb und bei der Section wurde eine so enorme Hyperämie und Injection sämmtlicher Gefässe der

Meningen und grauen Hirnsubstanz gefunden, dass Henoch auf Grund dieser Beobachtung erklärt, vorläufig von der Koch'schen Behandlung bei tuberkulöser Meningitis selbst im ersten Stadium absehen zu sollen. Diesem Standpunkte schliesse ich mich auch jetzt noch vollkommen an, obwohl, wie Ihnen bekannt, einzelne Veröffentlichungen über Heilungen von tuberkulöser Meningitis durch Tuberkulin erschienen sind.

Darmfisteln sind bei Kindern sehr selten; die Erfahrungen, welche die Chirurgen bei tuberculösen Mastdarmfisteln gemacht haben, sind ebenfalls wenig gute, ein Theil derselben vermisst sogar jede örtliche Reaction. Keineswegs ist von besonderen Heilungserfolgen die Rede. Ebenso ist von der bei Kindern nicht weniger seltenen Tuberkulose des Hoden bez. Nebenhoden und endlich der Harnblase bez. der Nieren bez. Harnröhre dasselbe zu sagen, d. h. von häufigen Erfolgen ist nicht die Rede. Gerade von der Hoden- und Nebenhodentuberculose wird fast übereinstimmend die Erfolglosigkeit der Behandlung hervorgehoben, sei es, dass überhaupt keine localisirte Reaction beobachtet wurde, sei es, dass trotz derselben Besserung nicht eintrat, ja in einzelnen Fällen sogar sichtbare Verschlimmerung.

Nicht so gleichmässig lautet das Urtheil über die Wirkung bei Tuberkulose des Harnapparates. Während Schede z. B. ausgezeichnete Resultate hierbei gesehen — in 3 Fällen von tuberkulösem Blasenkatarrhe schwanden sämmtliche Symptome, auch die Bacillen, es wurde also Heilung erreicht; — hat Burckhardt niemals eine Besserung constatiren können. Die locale Reaction wird als typisch geschildert; es treten stark vermehrter Harndrang, Schmerz bei der Entleerung des Urines, meist erhebliche Mengen Blut und Leucocyten im Urine auf. Allmälig lassen Harndrang, Schmerz und Blutung nach, erst später die Trübung durch Leucocyten und Epithelien. Die Bacillen sind reichlich vermehrt, nehmen aber allmälig wieder ab; nach Schede können sie ganz wegbleiben, nach Burckhardt nicht.

Meine Herren! Damit hätten wir die wichtigeren Formen chirurgischer Tuberkulose bei Kindern meines Wissens durchgesprochen und im Einzelnen hinsichtlich der Erfahrungen über die Behandlung mit Tuberkulin beleuchtet. Wie ich schon Eingangs meines Referates betonte, und wie Sie nun selbst aus dem eben Vorgetragenen hören konnten, ist der Erfolg der Behandlung keineswegs der gewesen, den wir fast alle erwartet haben: Heilungen von Dauer sind

bei **keiner** **einzigen** **Form** chirurgischer Tuberkulose in **regelmässiger** **Folge** und **grosser** **Anzahl** erzielt. Aber, meine Herren, wie ein rother Faden zieht sich bei allen diesen Beobachtungen doch eine auffällige Thatsache, dass nämlich fast bei jeder der genannten Formen von diesem oder jenem Autor Beobachtungen von raschen Erfolgen, von mehr oder weniger anhaltenden Heilungen, überraschenden Besserungen berichtet wird, wie sie bis dahin kaum bei einer anderen Behandlungs-Methode gesehen sind. Meine Herren! Diesem können wir uns Alle nicht entziehen, mögen unsere persönlichen Anschauungen sein, welche sie wollen. Ist dies der Fall, so müssen wir auch trotz der Verschiedenheit der Erfolge ferner einräumen, dass das Tuberkulin unter bestimmten Umständen, welche uns allerdings bisher gänzlich unbekannt sind, ein Heilmittel der Tuberkulose sein kann.

Meine Herren! Das Suchen nach diesen besonderen Verhältnissen, nach den Gründen, warum in dem einen Falle eine rasche Wendung zum Besseren, in dem anderen Falle gar kein Erfolg oder in dem dritten Falle gar unmittelbarer Schaden eingetreten ist, hängt eng zusammen mit der Frage über die Wirkungsweise des Mittels überhaupt. Auf dieselbe einzugehen, ist weder Zeit noch Ort, so gern ich es möchte. Ich will zum Schlusse nur darauf hinweisen, dass in letzter Zeit von **Hertwig** ein Aufsatz publicirt ist, welcher sich mit diesem Probleme beschäftigt. **Hertwig** führt in die Untersuchung dieser Verhältnisse ganz neue, d. h. bis dahin noch nicht auf diesem Gebiete geltend gemachte Momente, Untersuchungen über Chemotaxis der Zellen, über die Wirkung der Stoffwechselproducte auf die weissen Blutkörperchen ein. Ich muss gestehen, dass mir dieser Erklärungsversuch von allen bisherigen am besten gefällt und wollte diejenigen von Ihnen, welche die Arbeit noch nicht kennen sollten, darauf aufmerksam machen.

Discussion.

Herr A. **Steffen**-Stettin: Die beiden Herren Vorredner haben den Gegenstand in ziemlich erschöpfender Weise behandelt. Ich werde mich daher darauf beschränken, die Erfahrungen, welche wir in dem unter meiner Leitung stehenden Kinderspitale über die Wirkungen des Tuberkulines gemacht haben, mitzutheilen. Im Ganzen wurden 44 Fälle mit diesem Mittel behandelt. Darunter befanden sich 34 Tuberkulöse, bei den 10 anderen wurden die Injectionen nur behufs der Diagnose gemacht und hatten keinerlei Erfolg.

Unter den 34 Tuberkulösen waren 20 Knaben und 14 Mädchen im Alter von 1—15 Jahren. Davon sind geheilt 16 (1 Mädchen später rückfällig), gebessert 4, ungeheilt 1, gestorben 5, in Behandlung geblieben 8. Als (relativ) geheilt sehen wir Diejenigen an, bei welchen die örtlichen Krankheitserscheinungen regressiv geworden und, soweit es möglich ist, geschwunden sind und der allgemeine Zustand ein vollkommen befriedigender geworden ist. Die Entlassung der Gebesserten und des einen Ungeheilten geschah auf Verlangen der Angehörigen. Der Letztere wurde mit Coxitis entlassen, zu welcher sich acute Tuberkulose der Pia gesellt hatte. Gestorben sind 5. Bei Allen war verbreitete Tuberkulose in verschiedenen Organen, speciell aber in den Lungen vorhanden. Der eine Fall complicirte sich mit Streifenpneumonie, ein anderer mit acuter Tuberkulose der Pia. Fin Fall, der ein Mädchen von 15 Jahren betraf, welchem viermal Injectionen von 1—3 mg Tuberkulin mit folgender fiebriger Reaction von 39—40,4 gemacht worden waren und welche mehrere Wochen später starb, zeichnete sich durch ausgedehnte tuberkulöse Geschwüre im Colon aus. Dieselben nahmen die ganze Strecke vom Coecum bis zum Anus ein, hatten beträchtlichen Umfang und zungenförmige Ausläufer, durch welche sie zum grossen Theile in Verbindung standen. Sie waren mikroskopisch vollkommen gereinigt, schickten sich von den Rändern aus zur Heilung an und waren an einzelnen Stellen schon vernarbt, ein Befund, wie ich einen mit solcher Ausdehnung und so fortgeschrittener Heilung noch nie gesehen habe. Die mikroskopische Untersuchung noch nicht geheilter Flächen liess indess noch eine reichliche Menge von Bacillen im Gewebe nachweisen. Bei den übrigen 4 Gestorbenen waren Injectionen von nur $^1/_{10}$—$^2/_{10}$ mg, in dreien nur einmal, im vierten zweimal gemacht worden, die folgende fiebrige Reaction war äusserst gering gewesen. Jedenfalls hatte also in diesen Fällen diese Behandlung den Krankheitsverlauf nicht beeinflusst. Unter den 8 in Behandlung Gebliebenen befinden sich 2 mit zweifelhafter Prognose. Die übrigen 6 bieten die besten Aussichten zur relativen Heilung.

Die Zahl der an den einzelnen Kranken gemachten Injectionen schwankte zwischen 1 und 17. Es wurde nie bei bestehendem Fieber injicirt. Eine Wiederholung der sehr vorsichtig und nie nach zu lebhafter Reaction gesteigerten Injectionen fand immer nur dann statt, wenn die Folgeerscheinungen derselben vollkommen geschwunden waren.

Die Höhe der Injectionen bewegte sich durchschnittlich zwischen 1—5 mg. Bei kleinen Kindern kamen nur $^1/_{10}$—$^2/_{10}$ mg zur Anwendung. In einzelnen Fällen wurde bei älteren auf 6—10, einmal bis auf 15 mg gestiegen.

Seit mehreren Monaten beginnen wir die Injectionen mit ganz geringen Mengen und steigern diese nie, wenn eine auch nur geringe fiebrige Reaction aufgetreten ist. Im Ganzen sind über 300 Injectionen gemacht worden.

Als Wirkungen der Injectionen wurden beobachtet: Frost, Kopfschmerzen, wenige oder mehrere Stunden nach der Injection, meist von kurzer Dauer, in 18 Fällen.

Häufig traten schon nach der ersten Injection, in der Regel aber bei Steigerung der Menge, nach wenigen Stunden Fieber (bis zu 40,6) auf, um nach mehreren Stunden oder erst am folgenden Tage zu schwinden. In nicht seltenen Fällen fehlte das Fieber am Tage der Injection und trat erst am folgenden Tage als Nachfieber (in 18 Fällen) auf. In den letzten Monaten haben wir durch möglichst geringe Gaben jede fiebrige Erregung zu vermeiden gesucht.

In der Regel minderte sich der Appetit nach den Injectionen. Es wurde auch mehrmals Durst, Uebelkeit und Erbrechen beobachtet.

Nur ausnahmsweise fand sich Leber und Milz geschwellt. Eben so selten liess sich Eiweiss im Urine nachweisen.

Etwa in der Hälfte der Fälle trat mit dem Ablaufe des Fiebers allgemeiner Schweiss auf. Meistentheils war am Tage nach der Injection die Gesichtsfarbe bleich. Mehrmals wurde aber auch eine vorübergehende intensive Purpurröthe der Wangen beobachtet. In einzelnen Fällen trat ein diffuses Exanthem wie Scarlatina auf. In anderen fanden sich grössere und kleinere Erythemflecken, vereinzelt oder in grösseren Gruppen zusammenstehend.

Bei den geheilten oder in Heilung begriffenen Kindern liess sich jedesmal eine Zunahme des Körpergewichtes nachweisen. Hand in Hand damit ging eine Steigerung des subjectiven Wohlbefindens.

In der Mehrzahl der Fälle war der Puls nach der Injection schwach und klein, die Herzenergie herabgesetzt. In 16 Fällen liess sich eine Dilatatio cordis nachweisen, sodass der Spitzenstoss seine ursprüngliche Stelle um 1—2 cm nach links überragte. Dieselbe war nach wenigen Tagen geschwunden, trat bei wiederholten Injectionen wieder auf, oder blieb auch aus, und konnte in seltenen Fällen auch längere Zeit bestehen bleiben.

In zwei Fällen trat eine Verbreitung der Tuberkulose auf die Pia auf. In sämmtlichen Fällen war Tuberkulose der Lungen vorhanden, theils primär, theils als Complication von Leiden der Gelenke, Knochen, Drüsen. Da der durch die Injection von Tuberkulin hervorgerufene Zustand eine Infectionskrankheit darstellt, so finden die dabei beobachteten Symptome leicht ihre Erklärung.

Da nicht die acuten Fälle von Tuberkulose, sondern nur die chronischen Processe Gegenstand der Behandlung mit Tuberkulin sein können, so ergiebt sich von selbst, dass eine einmalige, wenn auch länger dauernde derartige Behandlung selten im Stande sein wird, eine definitive Heilung herbeizuführen. Man wird daher meistentheils gewärtig sein müssen, dass nach einer relativen Heilung Recidive auftreten, und muss dann möglichst bald die Behandlung mit Tuberkulin wiederholen. Es entspricht diesem die alte Erfahrung, dass für solche Kranke meist ein einmaliger Aufenthalt in einem klimatischen Kurorte oder in einem Sanatorium nicht genügt, um eine dauernde relative Heilung herbeizuführen, sondern, dass diese Curen meist mehrmals wiederholt werden müssen. Von diesen Gesichtspunkten aus empfiehlt es sich, die Behandlung mit Tuberkulin möglichst lange fortzusetzen.

Schliesslich führe ich einen bezüglichen Fall als Beispiel an. Ein Knabe von 13 Jahren wurde am 20. Februar 1891 mit Tuberkulose in

der linken Lungenspitze aufgenommen. Bacillen waren in den Sputis nachweisbar. Er wurde am 16. Mai blühend, mit beträchtlicher Zunahme des Körpergewichtes, ohne nachweisbare Bacillen relativ gesund entlassen. L. O. mässige Dämpfung, Respirationsgeräusch etwas rauh, keine Rasselgeräusche. Die nach den Injectionen aufgetretene Dilatatio cordis geschwunden. Nach der Entlassung kam der Knabe in ganz elende Lebensverhältnisse, das Körpergewicht sank allmählich. Bei der erneuten Aufnahme am 12. Juni: L. O. vermehrte Dämpfung, kleinblasiges Rasseln. Am Nachmittag desselben Tages hochgradige Haemoptoë, welche unter allmählichem Nachlass eine Woche hindurch dauerte. In den Sputis eine reichliche Menge von Bacillen. Wiederum trat nach fast jeder Injection Dilatatio cordis vorübergehend auf. Nach 13 Injectionen befand sich der Knabe in der ersten Hälfte des September in demselben Zustande relativer Gesundheit, in welchem er entlassen war. Er wird aber behufs fortzusetzender Behandlung mit Tuberkulin, und um ihm recht gute Pflege angedeihen zu lassen, noch im Spitale behalten.

Herr Cahen-Brach-Frankfurt a. M.: Bezüglich der diagnostischen Bedeutung des Koch'schen Mittels möchte ich auf eine Beobachtung hinweisen, welche an der Prager Universitäts-Kinderklinik gemacht wurde. Es reagirten nämlich daselbst sämmtliche Kinder mit scrophulösem Habitus, welche jedoch keine sichtbare tuberkulöse Localerkrankung aufwiesen, auf die Injection von Tuberkulin mit zum Theile sehr hoher Temperatursteigerung. Gewöhnlich schwand diese febrile Reaction schon nach wenigen Einspritzungen und trat selbst bei Steigerung der Dosis von 1—1000 mg nicht wieder ein.

Was die von Herrn Heubner und dem Herrn Correferenten hervorgehobene günstige Einwirkung des Tuberkulines auf Eczeme anbelangt, so brauchen wir einstweilen nicht an eine specifische Beeinflussung durch das erwähnte Mittel zu denken. Der besonders während des Fieberabfalles beobachtete Rückgang der Hautaffection ist vielleicht in erster Linie zurückzuführen auf die gesteigerte Transsudation der Haut, welche ja auch bei der Anwendung feuchtwarmer Umschläge, bei Pilocarpincuren eine rasche Abheilung der Hautentzündung erzielt.

Die Urogenitalblennorrhoe der kleinen Mädchen.

Herr **Cahen-Brach**-Frankfurt a. M.

Meine Herren! Seit lange lenkt eine Erkrankung des Kindesalters die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich, über deren Stellung in der Pathologie man erst in den letzten beiden Jahrzehnten grössere Klarheit gewann. Es ist dies die sogenannte Vulvovaginitis der kleinen Mädchen, d. h. ein entzündlicher Vorgang im Bereiche der kindlichen weiblichen Genitalien, welcher einen eitrigen oder schleimig-eitrigen Ausfluss zur Folge hatte. Diese nicht eben seltene Affection

gewann erhöhtes Interesse durch die Wahrnehmung, dass sie in epi- und endemischer Form in Familien, Erziehungsanstalten und Spitälern auftrat. Sie erreichte dabei unter Umständen eine solche Ausbreitung, dass nach einer Mittheilung von Fränkel bei einer im allgemeinen Krankenhause zu Hamburg hausenden Endemie im Scharlachsaale schliesslich nur wenige Kinder verschont blieben.

Wenn bereits Pott (1883) die Natur dieser Erkrankung dadurch kennzeichnete, dass er für nahezu sämmtliche zu seiner Beobachtung gelangten Fälle auf die wahrscheinliche Ansteckung durch tripperkranke Erwachsene, in erster Linie durch die eigenen Mütter hinwies, so mehrten sich in der Folge die Angaben über Diplococcenbefunde im Genitaleiter der ergriffenen Mädchen, welche dem Neisser'schen Gonococcus zum Verwechseln ähnlich sahen. Nächst Widmark, Cséri, Fränkel u. A. sind neuerdings zu erwähnen Prochownik, Pott, Busch und Spaeth, welche sich entweder zur Identität der beiden genannten Bacterienarten bekannten oder doch die nahe Verwandtschaft derselben hervorhoben. Die klinischen Abweichungen des kindlichen Leidens von der Gonorrhoe der Erwachsenen führte man einerseits auf specifische Eigenthümlichkeiten des noch unentwickelten infantilen Organismus, andererseits auf die verschiedene Art der Krankheitskeime zurück.

Nachdem deshalb Steinschneider (1889) mit Hilfe einer vervollkommneten, auf der Neisser'schen Klinik vielfach erprobten Doppelfärbungsmethode in 5 Fällen kindlicher Vulvovaginitis echte Gonococcen nachgewiesen hatte, untersuchte ich in der gleichen Weise die Mädchen, welche in letzter Zeit wegen dieser Krankheit die Hilfe des Kinderspitales zu Graz in Anspruch nahmen.

Im Ganzen gelangten innerhalb 15 Monaten 21 Kinder im Alter von 2—10 Jahren zur Beobachtung.

Ueber die Entstehung des Leidens wurde Folgendes bekannt.

Mehrfach schliefen die Kleinen mit ihren Müttern zusammen, welche mit weissem Fluss behaftet waren, oder es litten sonst ein resp. mehrere Familienangehörige oder Wohnungsgenossen an einer Eiterung aus den Genitalien. Siebenmal wurde von den armen kleinen Geschöpfen Vergewaltigung zugestanden, in drei Fällen lag Ansteckung im Spitale zu Grunde. Dass mehrfach Ophthalmoblennorrhoe der Patientinnen selbst oder bei einem Mitglied des gleichen Haushaltes vorausgegangen war, verdient deshalb hervorgehoben zu werden, weil eine derartige Uebertragung im Spitale nur ein einziges Mal und zwar bei einem 2jährigen Kinde vorkam, trotzdem bei der

langen, mehrmonatlichen Krankheitsdauer zu einer Infection sich jedenfalls häufig Gelegenheit bot.

In allen diesen Fällen von Leukorrhoe mit Ausnahme eines einzigen liessen sich meist in grosser Zahl typische, in Rundzellen gelagerte Gonococcenhaufen nachweisen, welche stets die von Roux, Steinschneider, Neisser u. A. verlangte Probe der Entfärbbarkeit nach der Gram'schen oder Weigert'schen Methode der Bacterientinktion bestanden. Nach der heutigen Annahme der specifischen Bedeutung des Neisser'schen Diplococcus erscheint somit ein Zweifel an der echt gonorrhoischen Natur unserer Erkrankung ausgeschlossen.

In jenem einen Falle mit negativem Gonococcenbefund handelte es sich wahrscheinlich um eine Art Stauungscatarrh der Genitalien, da nach Behebung der chronischen Obstipation, an welcher das etwas schwächliche blasse Mädchen litt, die Secretion schwand. Auch bestand hier kein reichlicher eitriger Ausfluss wie bei den übrigen Kindern, sondern die ziemlich schlaffe Vulva zeigte sich nur mit einer klebrigen Feuchtigkeit überzogen, welche nur schwache Flecke in der Wäsche verursachte. Es ist dies der einzige wohl nicht auf gonorrhoischer Infection beruhende Fall von kindlicher Leukorrhoe, welcher seit $^{5}/_{4}$ Jahren von uns beobachtet wurde.

Als Incubationsdauer wurde bei einem missbrauchten Kinde ein Zeitraum von 2—3 Tagen ermittelt.

Gewöhnlich setzte der Ausfluss unter kaum merklichen Störungen des Allgemeinbefindens ein. Nur zuweilen ward angegeben, dass sich Fieber (?) und Appetitlosigkeit hinzugesellt hätten. In einem frühzeitig zur Beobachtung kommenden Falle zeigte sich anfänglich spärliches, schleimiges, mässig gonococcenhaltiges Secret an der Urethra, welches erst nach 1—2 Tagen einer profusen Eiterung Platz machte. Bei den kräftigeren Kindern, welche stets eine stärkere Secretion aufwiesen als schwächlichere, war dann gewöhnlich die gesammte Vulva und deren Umgebung in weitem Umkreise, besonders jedoch in der Gegend der Klitoris mit einer schmierigen, grünlich gelben Eitermasse bedeckt, welche bei nicht gehöriger Reinlichkeit an der Peripherie zu schmutzig grünen Borken eintrocknete und dann leicht zur Entstehung eines Ekzemes führte. Letzteres bildete in der Regel die einzige locale Beschwerde, und die in manchen Fällen erhobene Klage über Brennen beim Harnlassen verstummte sofort nach Anwendung öfterer Abwaschungen und nachfolgendem Einpudern der Vulva. Ziemlich intensive Röth-

ung, hauptsächlich um das Orificium urethrae externum, fehlte im Beginne selten, zuweilen war auch leichtes Oedem, besonders des Hymens vorhanden. Abgesehen von einem wahrscheinlich wiederholt gemissbrauchten, dazu noch masturbirenden 10jährigen Mädchen erwies sich das Hymen, auch in den Fällen, da Stuprum vorausgegangen war, intakt.

Während die kleinen Patientinnen die meiste Zeit zu Bett gehalten wurden, zog sich die Eiterung, welche nach Ablauf mehrerer Wochen gewöhnlich bedeutend nachliess, oft über Monate hinaus. Sie gab dabei in der Regel zu keinen besonderen Beschwerden oder Complicationen Veranlassung und versiegte endlich völlig. In einem ungewöhnlich hartnäckigen Falle freilich hatte sie zur Verzweiflung der Eltern noch nach Jahren nicht ihren Abschluss erreicht.

Was nun den genaueren Sitz der vorliegenden Erkrankung anbelangt, so fand sich bei allen Kindern, welche hinreichend lange in Beobachtung standen, d. h. bei 18 von den 20, die Urethra in Mitleidenschaft gezogen, in einem weiteren Falle wurde sie durch das Hinzutreten eines Blasencatarrhes wahrscheinlich gemacht. Drückte man vom Anus und Perinäum aus nach vorn oben, so kam aus der äusseren Harnröhrenmündung ein mehr weniger beträchtlicher Eitertropfen zum Vorschein, welcher von Bacterien fast ausschliesslich Gonococcen enthielt. Unter Umständen, zumal bei kleineren, häufig urinirenden Kindern gelangte man rascher zum Ziele, wenn man die Urethra mit einer geglühten Platinöse abstrich und das hiervon gefertigte Präparat mikroskopisch untersuchte. Mit Ausnahme zweier wegen besonderer Hartnäckigkeit, resp. Recidivirung auf Cervicalcatarrh verdächtiger Fälle bestand n i e eine Eitererfüllung der Vagina o h n e gleichzeitige Urethralsecretion; dagegen zeigte sich die erstere meist frei, wenn die Absonderung aus der Harnröhre sich innerhalb so niedriger Schranken hielt, dass ein Hinunterfliessen des Secretes nicht oder kaum zu Stande kam. Nur ein 8jähriges, wahrscheinlich mit Cervialcatarrh behaftetes, ferner ein 2jähriges Mädchen zeigte nach Ausspülung und Austamponirung der Vagina noch reichliche Gonococcen in derselben. Hier lag also offenbar eine s p e c i f i s c h e Erkrankung des G e n i t a l apparates vor.

Den Ursprung der Eiterung in die Follikel der Vulva oder die Bartholin'schen Drüsen zu verlegen, hatten wir nie Veranlassung.

Wir haben hiernach bei Kindern in gleicher Weise wie bei Erwachsenen den Lieblingssitz der weiblichen Gonorrhoe in der Urethra zu suchen. Ebenso ist es einleuchtend, dass die äussere Harnröhrenmündung der kleinen Mädchen wegen ihrer oberflächlichen Lage, bei der Unmöglichkeit anderseits einer Immissio penis in vaginam während eines Cohabitationsversuches, dazu befähigt erscheint, geradezu die Einlasspforte für das Trippergift zu bilden.

Der durch die Hymenalöffnung in die Vagina einfliessende Urethraleiter kann daselbst dann secundär entzündliche Erscheinungen hervorrufen, welche mehrfach in Gestalt der intensiv gerötheten stark geschwellten Mucosa sichtbar wurden. In welchen Fällen dieselben specifisch gonorhoischer Natur waren, in welchen sie blos eine Macerationswirkung darstellten, war uns nicht möglich, mit voller Schärfe zu entscheiden. Da die Urethralsecretion, wie bereits erwähnt, in der Regel den Scheidenfluss überdauerte, so liess sich hieraus ebenso gut der raschere Ablauf der gonorrhoischen Genitalaffection folgern, als die Möglichkeit bestand, dass mit dem Aufhören der reizenden Wirkung des Urethraleiters sich die Ursache zu einer nicht specifischen Reaction des Zeugungsapparates erschöpfte. Unsere zur Beantwortung dieser Frage vorgenommenen Austamponirungen der vorderen Scheidenpartie ergaben für mehrere über 6 Jahre alte Mädchen das Zutreffen der letzterwähnten Voraussetzung, indem sich nach Ablauf von 24 Stunden hinter dem Wattepfropf nur spärlicher Eiter und entweder gar keine oder nur vereinzelte Gonococcen nachweisen liessen. Dahingegen fanden sich solche reichlich und in breiten Rasen den Epithelschollen aufsitzend ceteris paribus bei einem 2jährigen Kinde. Die Unvollständigkeit unserer Untersuchungen in diesem Punkte ist zum Theil darauf zurückzuführen, dass der Wattetampon beim Stuhlgange etc. häufig herausglitt. Während nämlich ein kleiner Pfropf keine genügende Garantie für die Abdämmung des Urethraleiters bot, veranlasste ein grösseres Kaliber die Kleinen zum Pressen.

Ob der gonorrhoische Eiter in der Vagina die Cervicalschleimhaut inficirt, vermochten wir noch weniger festzustellen, da die Einführung eines Speculums in die kindliche Scheide auf Schwierigkeiten stösst. Die bei zwei älteren Mädchen mehrmals bewirkte Ocularinspection der Cervix liess nie einen Eiter- oder Schleimpfropf am orificium uteri externum erkennen. Auch sprach der für gewöhnlich rasche Ablauf der Genitaleiterung gegen eine Betheiligung der Uterinmucosa. Wird doch gerade durch letztere Ausbreitung

der Tripper geschlechtsreifer Weiber häufig zu einer Quelle unversiegbarer Leiden! Wir gehen darum wohl nicht fehl, wenn wir den bereits von Spaeth hervorgehobenen Schutz, welchen die geschlechtliche Unreife gegen die Propagation des gonorrhoischen Giftes nach den inneren Genitalien und dem Bauchfelle gewährt, in den festen Schluss des durch Menstrualblut, Geburt etc. nie geöffneten äusseren Muttermund verlegen.

Bei zwei 8- und 10jährigen Mädchen erweckte allerdings die ungewöhnliche Hartnäckigkeit resp. Recidivirung der Genitaleiterung bei Abwesenheit einer merkbaren Urethralsecretion den Verdacht eines Cervicalcatarrhes, obgleich die bei dem älteren vorgenommene Speculirung keinen sicheren Anhalt ergab. Deshalb dürften auch die Angaben von zum Theil tödtlich verlaufender Peritonitis bei kleinen Mädchen im Anschluss an Gonorrhoe, welche von Lovén, Sänger, Welander, Francis Huber u. A. vorliegen, nur als Ausnahme von der Regel gelten, da ihre Zahl einstweilen klein ist im Vergleich mit den vielen bisher veröffentlichten Fällen ohne eine solche Complication.

Einen in wenigen Tagen vorübergehenden Blasencatarrh sahen wir einmal spontan auftreten.

Desgleichen hatten wir zur Beobachtung einer sogenannten Trippermetastase Gelegenheit, indem ein 6jähriges Mädchen 14 Tage nach dem Auftreten einer Urethralgonorrhoe plötzlich unter Temperatursteigerung bis 40 Grad eine schmerzhafte Schwellung des dritten linken Metacarpo-Phalangealgelenkes mit deutlicher Diastase der Knochenenden bekam, welche nach blosser Schienenfixation innerhalb einer Woche abheilte.

Dass, wie schon erwähnt, im Verlaufe der besprochenen 20 Fälle während der Spitalbehandlung nur einmal bei einem 2jährigen Kinde eine Ophthalmobleunorrhoe durch Selbstansteckung entstand, beweist die mit dem Alter zunehmende Immunität der Bindehaut gegen das Trippergift.

Nach alledem gestaltet sich die Prognose für die Gonorrhoe der kleinen Mädchen zu einer günstigen, indem sie, wenn auch erst nach mehreren Monaten, in der Regel völlig abheilt.

Was die Therapie anbelangt, so richtete sich dieselbe bisher fast ausschliesslich gegen die Affection der Vagina, als den muthmasslichen Hauptsitz des Leidens. Dass die von Pott empfohlenen meist üblichen antiseptischen Ausspülungen derselben mit nachfolgendem Einlegen von Jodoformbougies sich nach den übereinstimmenden Angaben

von Busch, Spaeth u. A. unwirksam erwiesen, kann nach dem angeführten Thatbestande nicht mehr befremden. Doch auch mit einer directen Behandlung der Urethritis erzielten wir keine günstigen Erfolge. Weder in flüssiger, noch in fester Form (Cacaobutter, sowie Antrophore) angewandte Desinficientien und Adstringentien, wie Sublimat, Jodoform, Thallin, Tannin, Arg. nitricum, welch letzteres wir nach dem Vorgange von Wolff und Zeissl sogar in Gestalt eines mitigirten Stiftes (1 : 3) applicirten, führten eine Verkürzung der Heilungsdauer herbei. Im Gegentheile hatten wir den Eindruck, als ob durch solche eingreifende Massnahmen sich das Leiden eher hinauszöge. Deshalb beschränkten wir uns in den letzten Fällen auf die innerliche Darreichung von Balsamicis, von welchen Ol. ligni Santali (3 × 3 — 5 gtt. p. d.) am Besten vertragen wurde. Nur bei profuser Eiterung spülten wir die Vagina öfters aus, während wir im übrigen lediglich die Vulva durch häufige Abwaschungen, warme Bäder mit nachfolgendem Einpudern und Auflegen bestäubter Watte vor Maceration schützten. Indem wir dabei die Kinder meist zu Bett hielten, hatten wir die Genugthuung, die Krankheit mindestens ebenso rasch und günstig verlaufen zu sehen, als nach den früheren z. Th. schmerzhaften Kuren. Wegen der Gefährdung der Augen ist es rathsam, bei jüngeren Kindern die Arme wenigstens soweit anzuschlingen, dass sie das Gesicht nicht erreichen können.

Indem ich Sie, meine Herren, bezüglich der Einzelheiten auf die demnächst erscheinende ausführliche Arbeit verweise, möchte ich die Hauptpunkte meiner heutigen Darlegung in folgende Sätze zusammenfassen.

1. Die Urogenitalblennorrhoe der kleinen Mädchen stellt in fast allen Fällen eine Gonorrhoe dar.

2. Ihr typischer, geradezu pathognomonischer Sitz findet sich nicht in Vulva und Vagina, sondern entsprechend ihrem Verhalten bei Erwachsenen in der Urethra, während die Scheide nur secundär und vielleicht nur in den ersten Lebensjahren, die Vulva überhaupt meist specifisch erkrankt. Die Bezeichnung Vulvovaginitis für vorliegende Erkrankung ist daher zu verlassen.

3. Wahrscheinlich in Folge des festen Schlusses des äusseren Muttermundes werden die Cervix Uteri und weiterhin die inneren Genitalien, sowie das Peritoneum nur selten in Mitleidenschaft gezogen.

4. Aus diesem Grunde gestaltet sich die Prognose der Gonorrhoe bei kleinen Mädchen wesentlich günstiger als nach Eintritt der Pubertät, indem die Erkrankung spätestens nach einigen Monaten

meist völlig abheilt. Zuweilen giebt sie freilich zur Entstehung von Gelenkmetastasen, Peritonitis etc. Veranlassung.

5. Therapeutisch empfiehlt sich die Vermeidung jedes stärkeren localen Eingriffes und neben Bettruhe die Beschränkung auf Reinhaltung der Genitalien, innerlich allenfalls der Gebrauch von Balsamicis.

Ueber Tetanie im Kindesalter.*)

Herr Ganghofner-Prag.

Im Laufe der letzten Jahre ist die Tetanie Gegenstand zahlreicher Publicationen geworden. Gleichwohl sind wir noch wenig aufgeklärt sowohl über die Aetiologie als auch über die diesem Krankheitszustande zu Grunde liegenden Veränderungen des Centralnervensystemes. Soviel können wir jedoch als Ergebniss der neueren Arbeiten annehmen, dass es sich hierbei wohl um eine Erkrankung des gesammten Nervensystemes handelt.

Diese Erkenntniss verdanken wir wohl dem unter Zuhilfenahme der neueren Untersuchungsmethoden vorgenommenen Studium der Symptomatologie der Tetanie. Die Tetanie des kindlichen Alters finden wir zwar in der älteren Literatur vielfach bearbeitet; in der neuesten Zeit hingegen wurde dieser bei Kindern durchaus nicht seltene Krankheitszustand im Ganzen wenig gewürdigt.

Und doch erscheint es angezeigt, gerade unter Berücksichtigung der erweiterten Kenntnisse über die Symptomatologie der Tetanie des Genaueren zu untersuchen, inwiefern die bei Kindern als Tetanie beschriebenen Krampfformen identisch sind mit jenem noch ziemlich unklaren Krankheitszustande, den wir bei Erwachsenen als Tetanie zu bezeichnen pflegen. Die im verflossenen Decennium von deutschen Autoren diesbezüglich erschienenen Publicationen, so die von Soltmann, Koppe und Baginsky, enthalten sehr gute Schilderungen verschiedener Formen von Kindertetanie; aber die Frage nach der Identität derselben mit der Tetanie Erwachsener blieb unerledigt.

Erst der Vortrag von Escherich auf dem X. internationalen Congresse zu Berlin bedeutet einen wesentlichen Fortschritt in dem angedeuteten Sinne.

---

*) Wegen Verhinderung des Herrn Vortragenden wurde dieser Vortrag nicht gehalten.

Eine Erörterung der Frage, ob die Kindertetanie identisch sei mit der Tetanie der Erwachsenen, dürfte umso weniger überflüssig erscheinen, als selbst bis in die neueste Zeit hervorragende Fachmänner in dieser Frage verschiedener Anschauung sind, wie ja die Discussion hierüber auf dem Berliner Congresse gelehrt hat. Es sei mir gestattet, mit Rücksicht darauf meine eigenen Beobachtungen in Kürze mitzutheilen.

Zunächst muss ich bemerken, dass bis zu Beginn des Jahres 1890 die Tetanie als eine seltene Krankheit im Kinderspitale erscheint, da nur ab und zu ein vereinzelter Fall unter dieser Diagnose in den Protokollen der Klinik und des Ambulatoriums figurirt. Im Februar 1890 kamen mir rasch nacheinander 5 Fälle zur Beobachtung, dadurch wurde unsere Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand mehr hingelenkt, es wurde bei jedem Kinde, dessen Anamnese irgendwie dazu aufforderte, auf latente Tetanie reagirt und namentlich auf das Vorhandensein des auch im Ambulatorium leicht zu erhebenden Facialisphänomens geachtet.

Forschte man genauer nach, so erfuhr man dann, dass das betreffende Kind kurz zuvor an schmerzhaften Contracturen der Extremitäten gelitten, die meist nach wenigen Tagen wieder geschwunden waren. Sehr häufig fanden sich Zeichen latenter Tetanie bei Kindern mit Laryngospasmus; die Anfälle von Glottiskrampf waren meist die Veranlassung, weshalb die Kinder in das Spital gebracht wurden. Mitunter kamen auch allgemeine Convulsionen vor oder es wurde doch berichtet, dass solche vorher neben den laryngospastischen Anfällen sich zeitweilig eingestellt hätten. Wir bekamen immer mehr den Eindruck, dass alle diese Dinge zusammengehörten, wir konnten bei einer Anzahl dieser Kinder beobachten, wie nacheinander, zum Theil auch nebeneinander typische, für Tetanie charakteristische tonische Krämpfe der Extremitäten, Glottiskrampf, mitunter auch allgemeine Convulsionen, dann aber auch die anderen zur Tetanie gehörigen Symptome: das Trousseau'sche und das Facialisphänomen, erhöhte mechanische Erregbarkeit der meisten grossen Nervenstämme, insbesondere des Nervus ulnaris, medianus, radialis, peroneus in Erscheinung traten. In einer Anzahl von hierzu geeigneten Fällen wurde auch erhöhte electrische Erregbarkeit constatirt.

A u f d i e s e W e i s e k a m e n w i r d a z u, z a h l r e i c h e F ä l l e a l s z u r T e t a n i e g e h ö r i g z u e r k e n n e n, d i e s o n s t w o h l a l s s o l c h e n i c h t e r k a n n t w o r d e n s i n d u n d b i s E n d e M a i 1890 w a r d i e Z a h l s o l c h e r F ä l l e a u f 20 a n g e s t i e g e n.

Von da an kam uns Tetanie nur noch einmal im Juni zur Beobachtung, worauf bis October eine vollständige Pause folgte.[1])

Die beobachteten Fälle von Tetanie vertheilen sich auf die einzelnen Monate des Jahres 1890 wie folgt:

Im Februar	5	Fälle,
„ März	4	„
„ April	7	„
„ Mai	4	„
„ Juni	1	Fall,
„ October	1	„
„ December	1	„
Summa	23	Fälle.

Diese Häufung der Kindertetanie in den Frühjahrsmonateu war um so auffälliger, als Escherich in dem Eingangs erwähnten Vortrage die Mittheilung brachte, dass er zu derselben Zeit, nämlich im Frühjahr 1890 eine ungewöhnlich grosse Zahl von Tetaniefällen in der Grazer Kinderklinik beobachtet hätte. Die Analogie mit den von v. Jaksch neuerdings beschriebenen Fällen von acuter recidivirender Tetanie bei jugendlichen Erwachsenen lag sehr nahe, denn auch diese kommt fast ausschliesslich in den Frühjahrsmonaten zur Beobachtung und hat denn auch Escherich diese Analogie betont, nicht nur mit Rücksicht auf das gehäufte Vorkommen zu der genannten Jahreszeit, sondern auch mit Rücksicht auf andere noch zu besprechende Momente.

Es war uns nun besonders interessant, zu sehen, wie nach längerer Pause in den Sommermonaten mit Beginn der kalten Jahreszeit die Fälle von Tetanie wieder sich einzustellen begannen; wir zählten, wie schon erwähnt, im October und December 1890 je einen Fall, im Januar 1891 kamen 4 Fälle, im Februar 3, im März 2, im April 10; im Mai 4 Fälle zur Beobachtung. Ausserdem trat bei zahlreichen Kindern sowohl der Klinik als des Ambulatoriums ein oder das andere Symptom der Tetanie auf, am häufigsten das Facialisphänomen und erhöhte mechanische Erregbarkeit der Extremitätennerven: ulnaris, medianus, radialis, peroneus. Möglicherweise, ja höchst wahrscheinlich sind diese einzeln auftretenden Symp-

1) Ein im Mai beobachteter Fall hatte im Juni ein Recidiv und erscheint das zweite Mal nicht mehr gezählt. Ferner ist zu bemerken, dass ein Ende Mai aufgenommener und verzeichneter Fall erst am 1. Juni Symptome der Tetanie darbot.

tome Aeusserungen desselben Krankheitszustandes, resp. Folgen derselben Schädlichkeit, welche die Tetanie veranlasst.

Wenn ich von diesen, allenfalls noch anzuzweifelnden Fällen absehe, so verfüge ich im Ganzen über 46 wohlcharakterisirte Fälle von Tetanie. Wie schon aus obigen Andeutungen hervorgeht und weiterhin noch ausgeführt werden soll, hatten diese Fälle grosse Aehnlichkeit mit den von Escherich beschriebenen, namentlich durch die so häufige Complication mit Spasmus glottidis.

Doch ist ein bemerkenswerther Unterschied hervorzuheben. Während Escherich als besonders charakteristisch hervorhebt, dass er die Tetanie bei fast durchwegs vorher gesunden Kindern auftreten sah, dass bei denselben allenfalls der pastöse Habitus und ein mässiger Grad von Rhachitis als prädisponirendes Moment angesehen werden konnte, im Uebrigen jedoch eine Krankheitsursache nicht zu eruiren war, so dass Escherich diese Form als „idiopathische Tetanie" bezeichnet, liess sich bei den von mir beobachteten an Tetanie erkrankten Kindern nicht nur die Rhachitis in den verschiedensten, auch sehr schweren Formen sehr häufig, wenn auch nicht allemal constatiren, sondern die überwiegende Mehrzahl der von Tetanie befallenen Kinder litt an verschiedenen intestinalen Störungen, zumeist an Diarrhöen.

Dem Alter nach gruppiren sich die 46 Tetaniefälle folgendermassen:

Es standen im Alter von	1 bis 12 Monaten:	20	Kinder,
„ „ „ „ „	13 „ 24 „	21	„
„ „ „ „	über 2 bis zu 3 Jahren	5	„
	Summa	46	Kinder.

Dem Geschlechte nach vertheilten sich die Erkrankungen auf 30 Knaben und 16 Mädchen. Bei den einzelnen Krankheitsfällen boten die für Tetanie charakteristischen Symptome nicht nur in der Häufigkeit, sondern auch in der Zeit ihres Auftretens, in ihrer Intensität und Dauer grosse Verschiedenheiten.

Neuerdings hat Chvostek darauf aufmerksam gemacht, dass den einzelnen Symptomen der Tetanie eine gewisse Selbständigkeit zukomme. Dies war auch bei den in Rede stehenden Fällen von Tetanie der Kinder in sehr ausgesprochener Weise der Fall. Es liessen sich die verschiedensten Combinationen der einzelnen Symptome beobachten, häufig fehlte das eine oder andere derselben und unter den 46 Fällen finden sich im Ganzen nur 12, wo sämmtliche Krankheitserscheinungen der Tetanie nämlich ausser den typischen

Contracturen auch das Trousseau'sche Phänomen, die Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Nerven, resp. das Facialisphänomen und, soweit darauf hin untersucht wurde, auch die Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit sich nachweisen liessen.

Dazu kam nun ein gewissermassen neues Symptom, dessen volle Zugehörigkeit zur Tetanie erst von Escherich betont worden ist: die laryngospastischen Anfälle. Unter den von mir beobachteten 46 Fällen fanden sich 35, wo Spasmus glottidis auftrat. Dieses so häufige Vorkommen von Glottiskrampf verleiht der Kindertetanie eine besondere Eigenthümlichkeit gegenüber jener von Erwachsenen, wo nur ganz ausnahmsweise ein Uebergreifen der Krämpfe auf die Kehlkopfmuskulatur beobachtet wird.

Die tonischen Krämpfe der Extremitäten fanden sich in 29 Fällen vor; sie zeigten die oft beschriebene charakteristische Form, nur vereinzelt kamen Abweichungen vor. Befallen waren nur die Extremitäten, fast immer in symmetrischer Weise, bald sämmtliche, bald nur die oberen oder unteren Extremitäten. Dabei wurde sehr häufig ödomatöse Anschwellung des Hand- und Fussrückens beobachtet; sie findet sich 15 mal also in mehr als der Hälfte der 29 Fälle notirt, bei welchen tonische Krämpfe vorkamen. Diese Anschwellungen traten constant dort auf, wo die tonischen Krämpfe intensiv waren und eine Zeit lang anhielten, sie schwanden sofort mit Nachlass der Krämpfe, so dass ihre Abhängigkeit von den letzteren ausser Zweifel stand. Sowohl die Muskelcontractionen, als vielleicht auch vasomotorische Störungen (Hoffmann) dürften bei dem Zustandekommen dieser Anschwellungen betheiligt sein.

Die Dauer der tonischen Krämpfe war eine sehr verschiedene, meist hielten sie 2, 4 bis 6 Tage mit nur geringen Remissionen an; doch gab es auch Fälle, wo sie länger persistirten und mit temporären Nachlässen Wochen lang bestanden. Ein so langes Andauern der Contracturen war jedoch selten, ebenso kam es nur ausnahmsweise vor, dass der Krampf auf wenige Stunden beschränkt war.

Am häufigsten vertreten war das Facialisphänomen, welches 37 mal notirt ist, während eine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit an anderen Nerven, meist gleichzeitig mit dem Facialisphänomen, in 31 Fällen constatirt wurde. Da die Anamnese bei Kindern nicht in so sicherer Weise erhoben werden kann wie bei Erwachsenen, man ja hierbei doch nur auf die oft recht mangelhafte Beobachtung der Eltern oder anderer Umgebung der Kinder

angewiesen ist, so habe ich mich nicht für berechtigt gehalten, aus dem Vorhandensein des Facialisphänomens allein die Diagnose auf Tetanie zu stellen. Erwägt man jedoch, wie oft es vorkommt, dass ein Kind durch einige Tage hindurch nur das Facialisphänomen zeigt und erst hinterher andere Symptome der Tetanie hinzutreten, welche die Diagnose sicher stellen, so ist es nicht unwahrscheinlich, dass auf diese Weise so mancher Fall von Tetanie, vielleicht nur einmal im Ambulatorium gesehen, in unser Beobachtungsmaterial nicht eingereiht werden konnte und die Zahl der Tetaniefälle eine erheblich grössere gewesen ist.

Dasselbe gilt vom Spasmus glottidis. Wenn ich auch nach meinen Beobachtungen mit Escherich darin übereinstimme, dass viele Fälle von Glottiskrampf zur Tetanie gehören, so bedarf es doch noch weiterer Studien, um festzustellen, inwiefern das Vorhandensein von Spasmus glottidis ohne bestimmte andere Symptome der Tetanie zur Diagnose der Letzteren verwendet werden kann. Wie dies schon von anderen Beobachtern vielfach bemerkt worden ist, gehen die laryngospastischen Anfälle den Krämpfen im Bereiche der Extremitäten öfters voran; sie können mit dem Eintreten der Contracturen schwinden, oder sie dauern auch fort, ja sie überdauern nicht selten die Krämpfe der Extremitätenmuskeln.

Die laryngospastischen Anfälle lassen die Tetanie im Kindesalter gefährlicher erscheinen, als bei Erwachsenen, da öfters Todesfälle dadurch bedingt werden. Unter den dieser Arbeit zu Grunde liegenden 46 Fällen sind 2 Todesfälle an Glottiskrampf zu verzeichnen. In 11 Fällen sind allgemeine Convulsionen notirt, welche zumeist den Erscheinungen der Tetanie vorangingen. Sie dürften wohl dieselbe Bedeutung haben, wie die laryngospastischeu Anfälle. Das Trousseau'sche Phänomen, welches in 32 Fällen constatirt werden konnte, liess sich meist binnen 30 Secunden bis 2 Minuten hervorrufen. Es trat dann der typische Krampf der Handmuskeln respective der betreffenden Muskeln am Fusse ein, je nachdem der Druck im Verlaufe der Art. brachialis oder Cruralis ausgeübt wurde, doch gelang dies meist besser an den oberen Extremitäten. Da wir bei Kindern den Druck nicht länger als 2 Minuten ausüben wollten, so ist nicht auszuschliessen, dass das Phänomen sich auch noch in einer weiteren Zahl von Fällen durch länger dauernde Compression der Nerven hätte hervorrufen lassen. Bevor ich zur Besprechung der electrischen Erregbarkeit der motorischen Nerven bei der Tetanie im Kindesalter übergehe, habe ich noch Einiges über die mechanische

Erregbarkeit der Nerven und Muskeln zu bemerken. Wie schon erwähnt, wurde ausser dem Facialisphänomen auch die mechanische Erregbarkeit der Nerven an den Extremitäten in einer grossen Zahl von Fällen untersucht und in 31 davon erhöht gefunden. Untersucht wurden der Nervus ulnaris, medianus, radialis und peroneus. Ausserdem wurde mit Rücksicht auf Baginsky's Mittheilungen die direkte Muskelerregbarkeit sehr häufig geprüft und zeigte sich 13 mal sehr auffällig erhöht. Beim Beklopfen der Muskeln traten sehr lebhafte Zuckungen ein, doch waren nur selten sämmtliche Muskeln in gleichem Masse betroffen. Die abnorme Muskelerregbarkeit fand sich insbesondere häufig an den Vorderarmmuskeln und Pectorales, jedoch auch oft an anderen Muskeln der oberen und unteren Extremitäten sowohl als des Rumpfes.

Was nun die bei der Tetanie Erwachsener mit grosser Constanz vorhandene Erhöhung der electrischen Erregbarkeit betrifft, so schien es mir besonders wünschenswerth, auch im Kindesalter diesbezüglich möglichst genaue Untersuchungen anzustellen.

Derartige Untersuchungen begegnen allerlei Schwierigkeiten, da einerseits die Kinder durch Unruhe häufig die Untersuchung stören oder vollständig unmöglich machen, andererseits es an entsprechenden Normaltabellen fehlt, mit welchen die gefundenen Werthe verglichen werden könnten.

Daher mag es gekommen sein, dass beweisende Untersuchungen über das electrische Verfahren der Nerven bei Tetanie der Kinder bisher nicht vorliegen. Nur Escherich hat 3 tetaniekranke Kinder diesbezüglich genauer untersucht und sich über das Resultat folgendermassen geäussert: „Da vorläufig eine Vergleichung mit an gleichaltrigen Kindern gefundenen Normalwerthen nicht möglich und eine Wiederholung der Untersuchung nach Ablauf der Erkrankung verabsäumt wurde, so kann aus den vorstehend mitgetheilten Zahlen ein bindender Schluss auf eine Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit im Allgemeinen noch nicht gezogen werden, wenngleich dieselbe, namentlich in dem an zweiter Stelle mitgetheilten Falle, überaus wahrscheinlich ist."

Während Escherich in Chloroformnarcose untersuchte, habe ich aus allerlei Gründen darauf verzichtet, hauptsächlich deshalb, weil die meisten der Fälle in ambulatorischer Behandlung standen und sich da allerlei Schwierigkeiten ergeben hätten. Allerdings ging uns dabei mancher Fall für die Untersuchung verloren, da wir mitunter wegen

Unruhe des Kindes die begonnene electrische Prüfung abbrechen mussten.

Andererseits haben wir uns die Untersuchung bezüglich der galvanischen Erregbarkeit insofern erleichtert, als stets nur die Minimalerregung, d. i. die bei Kathodenschliessung erfolgende Zuckung, geprüft wurde; dadurch kamen nur sehr schwache, von den Kindern wenig empfundene galvanische Ströme in Verwendung. Die Prüfung auf An Ö Te schien mir bei Kindern nicht verwerthbar.

Ich prüfte so nach dem Vorgange von Stinzing[1]) und von Frankl-Hochwart,[2]) welch Letzterer in seiner Arbeit über die Erregbarkeit der Nerven und Muskeln bei Tetanie immer nur die K S Z bestimmt hat und diesbezüglich Folgendes sagt: „Die anderen Zuckungsarten sind ja schon in der Norm so wechselnd, dass Schlüsse aus diesen für die Pathologie noch immer sehr schwierig sind. Genaue Bestimmungen über quantitative Veränderungen überhaupt sind noch in so geringem Masse vorhanden, dass ės mir förderlicher erscheint, vorläufig möglichst einfache Versuchsbedingungen einzuführen und mit solchen dann ein möglichst grosses Material zu bearbeiten. Diesen Modus der Untersuchung hat v. Frankl-Hochwart auch in seiner neuesten Arbeit beibehalten.“[3])

Bei den meisten der so untersuchten Fälle wurde die Prüfung der galvanischen Erregbarkeit der Nerven an verschiedenen Tagen wiederholt und häufig auch nach Ablauf der wesentlichen Krankheitserscheinungen vorgenommen. Dies erschien von besonderer Wichtigkeit, da auf diese Weise ein weiterer Anhaltspunkt für die Entscheidung der Frage gewonnen wird, ob bestimmte Stromwerthe, bei denen Zuckung erregt wird, für das betreffende Individuum und den betreffenden Nerven als pathologisch erhöhte angesehen werden können. In einigen Fällen wurde auch die Prüfung der Erregbarkeit mittelst des faradischen Stromes vorgenommen.

Die der Prüfung mit dem galvanischen Strome unterzogenen Nerven waren der Nervus ulnaris, medianus, radialis und peroneus, seltener auch der Nervus facialis. Von der electrischen Prüfung des letztgenannten Nerven habe ich deshalb meist Abstand genommen, weil die nicht chloroformirten Kinder bei Application der

---

1) Ueber electrodiagnostische Grenzwerthe. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 39, p. 76.

2) D. Arch. f. klin. Med. Bd. 43, p. 31.

3) Die Tetanie. Berlin 1891, p. 53.

differenten Electrode im Gesicht durch Schreien und Weinen reagirten und die fortwährenden Contractionen der Gesichtsmuskeln das Untersuchungsresultat derart beeinflussten, dass es mir nicht sicher verwerthbar erschien.

Die oben genannten Nerven wurden, wo es anging, in einer Sitzung insgesammt und beiderseits untersucht; bei grosser Widerspenstigkeit der Kinder musste ich mich zuweilen mit der Untersuchung nur einzelner Nerven begnügen.

Wie schon früher erwähnt, fehlt es bisher an ausreichenden Normaltabellen für Kinder verschiedener Altersstufen. Ich war wohl nicht in der Lage, solche Normaltabellen auf Grund eines grösseren Materiales anzulegen, doch habe ich aus der Untersuchung mehrerer, bezüglich des Nervensystemes als normal erscheinender Kinder den Eindruck gewonnen, dass bei Anwendung derselben differenten Electrode Werthe erhalten werden, die von den Mittelwerthen nicht wesentlich abweichen, welche v. Frankl-Hochwart bei gesunden Erwachsenen festgestellt hat. Da ich mich bei meinen Untersuchungen einer Electrode von demselben Durchmesser bediente wie v. Frankl-Hochwart, so erscheinen die von mir an den einzelnen Nerven tetaniekranker Kinder gefundenen Werthe immerhin vergleichbar mit den Mittelwerthen, wie sie der genannte Forscher in seinen Tabellen aufgezeichnet hat.

Nach Frankl-Hochwart gestalten sich die Erregungsverhältnisse der motorischen Nerven bei gesunden Erwachsenen folgendermassen

		Oberes Extrem.	Mittelwerth.
N. ulnaris	KSZ =	0,8	0,9 — 3,3
„ medianus	„ =	0,8	0,9 — 3,2
„ radialis	„ =	1,2	2,0 — 5,0
„ peroneus	„ =	—	1,0 — 2,0
„ facialis	„ =	0,6	0,9 — 3,0

Ein Vergleich der von mir bei Untersuchung von 13 Fällen von Kindertetanie gefundenen Werthe mit obigen Normalwerthen lehrte, dass in allen Fällen zu einer gewissen Zeit, häufig auf der Höhe der Krankheit, mitunter erst nach dem Aufhören der Krämpfe, die untersuchten Nerven bei weit geringerer Stromstärke mit KSZ reagirten, als dem Mittel, ja in der Mehrzahl der Fälle selbst dem oberen Extrem der Normalwerthe entsprechen würde.

Dieser Vergleich spricht demnach für eine beträchtliche Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit der Nerven bei den an Tetanie erkrankten Kindern.

Aber auch nach der zweiten Methode ergiebt sich diese Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit, denn in allen Fällen, wo die wiederholte Prüfung derselben lange genug, d. h. bis zum Nachlasse oder Aufhören der anderen Krankheitssymptome fortgesetzt werden konnte, war schliesslich ein mehr oder minder beträchtliches Absinken der Erregbarkeit bemerkbar. Ein Beispiel mag das hier erörterte Verhalten der galvanischen Erregbarkeit illustriren.

N. 27. Wenzel T. 1½ Jahre alter Knabe. Sämmtliche Symptome der Tetanie am 31. Januar 1891 entwickelt.

Galvanische Erregbarkeit am 31. Januar.

		L.	R.
N. ulnaris	KSZ	1,0	0,75
„ medianus	„	0,8	0,85
„ radialis	„	0,65	1,1
„ peroneus	„	1,0	0,9

am 3. Februar:

		L.	R.
N. ulnaris	KSZ	0,22	0,15
„ medianus	„	0,15	0,14
„ radialis	„	0,25	0,18
„ peroneus	„	0.19	0,12

am 19. Februar:

		L.	R.
N. ulnaris	KSZ	1,30	1,10
„ medianus	„	1,11	—
„ radialis	„	1,11	1,45
„ peroneus	„	2,50	1,50

Das Resultat der Erregbarkeitsprüfung zeigt die anfängliche Steigerung der galvanischen Erregbarkeit und das spätere Absinken derselben in deutlicher Weise.

Bei dem Vergleiche der auf der Höhe der Krankheit gewonnenen Werthe mit den bei späteren Prüfungen erhaltenen ergaben sich hierbei zumeist so weitgehende Differenzen, dass dieselben nicht aus den innerhalb gewisser Grenzen auch bei Gesunden vorhandenen normalen Schwankungen der Erregbarkeit erklärt werden können, wenn man die Regelmässigkeit solcher Befunde und die Zahl der

untersuchten Kinder berücksichtigt. Was die faradische Erregbarkeit der Nerven betrifft, so ist sie wohl auch ab und zu geprüft worden, aber im Ganzen zu selten, um daraus weitergehende Schlüsse zu ziehen. Da indess bezüglich der Constanz gesteigerter faradischer Erregbarkeit der Nerven bei Tetanie der Erwachsenen die Meinungen noch auseinandergehen, so habe ich diesem Punkte bei der Kindertetanie weniger Aufmerksamkeit geschenkt; mir erschien zunächst die Beantwortung der Frage, ob bei Tetanie d Kinder die Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit der Nerven als ein ebenso constantes Symptom anzusehen ist, wie bei Tetanie der Erwachsenen, als Hauptaufgabe und ich glaube durch meine Untersuchungen diese Frage in bejahendem Sinne mit genügender Sicherheit erledigt zu haben.

Was nun andere Krankheitserscheinungen betrifft, so wäre noch zu erwähnen, dass einzelne an Tetanie erkrankte Kinder ab und zu leichte Temperatursteigerungen darboten; da jedoch die meisten derselben an Darmcatarrh, manche auch an Bronchitis litten, so können die Temperaturerhebungen wohl auf diese Complicationen bezogen werden. Es sei noch bemerkt, dass wiederholte Untersuchungen des Harnes keinerlei abnorme Bestandtheile erkennen liessen.

Es scheint mir auf Grund der zahlreichen Beobachtungen von Escherich und mir keinem Zweifel zu unterliegen, dass bei Kindern im 1. bis 3. Lebensjahre, am häufigsten jedoch in den beiden ersten Lebensjahren, ein Symptomencomplex gar nicht selten vorkommt, der sich mit den Symptomen der Tetanie Erwachsener vollkommen deckt, wobei nur der Unterschied waltet, dass einzelne Symptome bei Kindern mehr hervortreten, wie das Uebergreifen des Krampfes auf die Kehlkopfmuskulatur, während andere Symptome unter Umständen seltener werden, wie es Escherich's Beobachtungen bezüglich des Krampfes an den Muskeln der Extremitäten lehren. Es erscheint mir hiernach die Auffassung dieses Zustandes als Tetanie, sowohl bei Säuglingen, als bei älteren Kindern durchaus gerechtfertigt.

Die Analogie mit der Tetanie Erwachsener zeigt sich auch in dem gehäuften Auftreten der Kindertetanie zu gewissen Jahreszeiten.

Nachdem schon früher zahlreiche Beobachter darauf hingewiesen, dass die Tetanie vorzugsweise in den kälteren Monaten des Jahres vorkomme, haben von Jaksch und von Frankl-Hochwart diese Thatsache neuerdings bestätigt und hat der Letztere das auffällige Gebundensein der Krankheit namentlich an die Zeit vom Januar bis Mai durch eine 360 Fälle von idiopathischer Tetanie

Erwachsener umfassende statistische Zusammenstellung in anschaulicher Weise dargethan. Dass die Tetanie im Kindesalter ein ganz ähnliches Verhalten zeigt, ist ebenfalls schon von älteren Autoren angegeben worden. Die Beobachtungen von Escherich und mir haben dies in ganz auffälliger Weise gezeigt. Auch in Amerika ist ein derartiges Verhalten der Krankheit bemerkt worden; so berichtet J. Lewis Smith (in Archives of Pediatrics 1889): er habe in New-York im ersten Quartal des Jahres 1889 Tetanie bei kleinen Kindern in solcher Häufigkeit gesehen, dass sie fast epidemisch zu sein schien.

Fast Alle, die über Tetanie bei Kindern geschrieben haben, machen die Angabe, dass die von der Krankheit befallenen Kinder zumeist rhachitisch sind. Meine eigenen Beobachtungen stimmen damit vollkommen überein.

Da erscheint es nicht uninteressant, darauf hinzuweisen, dass die Rhachitis in derselben Jahreszeit ihre grösste Frequenz aufweist, wo die Tetanie der Kinder häufiger vorkommt.

Die auffällige Zunahme der Rhachitis in den Frühjahrsmonaten wurde von verschiedenen Autoren, so von Kassowitz, R. Fischl, Quisling u. A. statistisch nachgewiesen.

Diese Thatsache kann ich auf Grund der hiesigen Spitalsprotocolle ebenfalls bestätigen. Die Durchsicht der Spitalsprotocolle des verflossenen Decenniums zeigte überdies, dass Tetanie nur ganz vereinzelt verzeichnet war, wogegen eine nicht unerhebliche Zahl von Erkrankungen an Glottiskrampf notirt war, im Ganzen 329 Fälle.

Es ist nun sehr wahrscheinlich, dass viele Fälle, die sonst als Glottiskrampf aufgefasst wurden, zur Tetanie gehören, eine Ansicht, die schon Escherich ausgesprochen und der ich mich anschliessen möchte. Eine nähere Untersuchung lehrte, dass die in den Protocollen notirten 329 Fälle von Glottiskrampf eine ähnliche Vertheilung auf die einzelnen Jahresabschnitte zeigen wie die Rhachitiserkrankungen.

Wie schon erwähnt, zeigte die Mehrzahl der von mir beobachteten, an Tetanie erkrankten Kinder intestinale Störungen; zumeist handelte es sich um Darmcatarrh, mitunter auch um Obstipation.

Die von den meisten Autoren angenommenen Beziehungen der Tetanie im Kindesalter zur Rhachitis und zu intestinalen Störungen scheinen sonach aus meinen Beobachtungen ebenfalls hervorzugehen. Ueber die Art dieser Beziehungen und die intimeren Vorgänge hierbei lässt sich Bestimmtes zur Zeit nicht behaupten.

Die pathologische Anatomie hat uns bisher keinen befriedigenden Aufschluss über die in Rede stehende Erkrankung gegeben. Die Untersuchung des Gehirnes von zur Section gelangten Fällen lieferte überhaupt keine verwerthbaren Ergebnisse; bezüglich des Rückenmarkes liegen wohl neben den negativen auch positive Befunde vor, welche letztere jedoch vielfach angezweifelt sind. Mehrfach wurde darauf hingewiesen, dass Veränderungen am Rückenmarke möglicherweise sich finden könnten bei jenen Fällen von Tetanie, die jahrelang bestehen. Bei der im Allgemeinen nur kurze Zeit währenden Tetanie im Kindesalter sind positive Befunde weniger zu erwarten. Unter meinen Beobachtungen finden sich 2 Fälle mit Section.

In dem einen von Herrn Prof. Chiari näher untersuchten Falle, betreffend ein 11 Monate altes Kind, wurden pathologische Veränderungen am Centralnervensysteme und insbesondere am Rückenmarke vermisst.

Die bisherigen Forschungsergebnisse scheinen nur dahin zu weisen, dass die Tetanie der Kinder in ähnlicher Weise entsteht, wie die sogenannte idiopathische Tetanie der Erwachsenen. Es handelt sich aller Wahrscheinlichkeit nach um eine Erkrankung des gesammten Nervensystemes, welche durch eine Intoxication resp. Autointoxication des Organismus, vielleicht auch durch eine Infection desselben bedingt ist.

Druck von B. G. Teubner in Dresden.

VERHANDLUNGEN

DER

ZEHNTEN VERSAMMLUNG

DER

GESELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE

IN DER

ABTHEILUNG FÜR KINDERHEILKUNDE

DER

65. VERSAMMLUNG DER GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

IN

NÜRNBERG 1893.

IM AUFTRAGE DER GESELLSCHAFT HERAUSGEGEBEN

VON

SANITÄTSRATH DR. EMIL PFEIFFER

IN WIESBADEN

SECRETÄR DER GESELLSCHAFT.

MIT DREIZEHN TAFELN UND IN DEN TEXT GEDRUCKTEN ABBILDUNGEN.

WIESBADEN,

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1894.

VERHANDLUNGEN

DER

ZEHNTEN VERSAMMLUNG

DER

GESELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE

IN DER

ABTHEILUNG FÜR KINDERHEILKUNDE

DER

65. VERSAMMLUNG DER GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

IN

NÜRNBERG 1893.

IM AUFTRAGE DER GESELLSCHAFT HERAUSGEGEBEN

VON

SANITÄTSRATH DR. EMIL PFEIFFER

IN WIESBADEN

SECRETÄR DER GESELLSCHAFT.

MIT DREIZEHN TAFELN UND IN DEN TEXT GEDRUCKTEN ABBILDUNGEN.

WIESBADEN,

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1894.

Druck von B. G. Teubner in Dresden.

Die geschäftliche Sitzung der „Gesellschaft für Kinderheilkunde" für 1893 fand statt zu Nürnberg in dem Sitzungssaale der Abtheilung für Kinderheilkunde, Baugewerkschule, am Donnerstag, den 14. September 1893, um ½12 Uhr, nach Schluss der vierten Sitzung der Abtheilung.

Den Vorsitz führte Herr A. Steffen-Stettin. Derselbe gedachte zunächst der in den abgelaufenen beiden Jahren gestorbenen Mitglieder der Gesellschaft, der Herren Demme-Bern und Flesch-Frankfurt a. M., zu deren Andenken sich die Anwesenden erheben.

Ausgetreten sind vier Mitglieder; eingetreten fünf: Die Herren Cnopf sen. und jun.-Nürnberg, Drews-Hamburg, Fischl-Prag und Seitz-München.

Hierauf erstattet Herr Emil Pfeiffer-Wiesbaden den Cassenbericht. Da ein geringes Deficit vorhanden ist, so beantragt derselbe, für 1893/94 einen Beitrag von 10 Mark zu erheben, was beschlossen wird.

Nach Prüfung der Rechnungen durch die Herren Cnopf jr.-Nürnberg und Schmid-Monnard-Halle wird dem Cassenführer Decharge ertheilt.

Von den statutenmässig aus dem Vorstande austretenden Herren Henoch-Berlin und Soltmann-Breslau wird Letzterer wieder gewählt, während für Herrn Henoch-Berlin, welcher eine Wiederwahl ablehnt, Herr von Ranke-München und für den verstorbenen Herrn Demme-Bern Herr Heubner-Leipzig in den Vorstand gewählt werden.

Herr Steffen-Stettin wird zum Vorsitzenden des Vorstandes und Herr Soltmann-Breslau zu seinem Stellvertreter gewählt.



Mitglieder-Verzeichniss.

Dr. **A. Baginsky** in Berlin.
Dr. **Bahrdt** in Leipzig.
Dr. **Banze** in Wien.
Dr. **Biedert** in Hagenau.
Dr. **Blass** in Leipzig.
Prof. Dr. **Bókai** in Pest.
Dr. **Brun** in Luzern.
Dr. **Camerer** in Urach.
Dr. **Cahen-Brach** in Frankfurt a. M.
Dr. **Cnopf sen.** in Nürnberg.
Dr. **Cnopf jun.** in Nürnberg.
Dr. **Dornblüth** in Rostock.
Dr. **Dreier** in Bremen.
Dr. **Drews** in Hamburg.
Dr. **Ehrenhaus** in Berlin.
Dr. **Eisenschitz** in Wien.
Dr. **Elsner** in Berlin.
Prof. Dr. **Epstein** in Prag.
Dr. **Eröss** in Pest.
Prof. Dr. **Escherich** in Graz.
Dr. **Falkenheim** in Königsberg.
Dr. **Fischl** in Prag.
Dr. **Förster** in Dresden.
Prof. Dr. **Ganghofner** in Prag.
Dr. **von Genser** in Wien.
Prof. Dr. **Gerhardt** in Berlin.
Dr. **Gnändinger** in Wien.
Prof. Dr. **Hagenbach** in Basel.
Dr. **Hähner** in Darmstadt.
Dr. **Happe** in Hamburg.
Prof. Dr. **Hennig** in Leipzig.
Prof. Dr. **Henoch** in Berlin.
Prof. Dr. **Heubner** in Leipzig.
Prof. Dr. **von Heusinger** in Marburg.
Prof. Dr. **Hirschsprung** i. Kopenhagen.
Dr. **Hochsinger** in Wien.
Prof. Dr. **Franz Hofmann** in Leipzig.
Prof. Dr. **Jacobi** in New-York.
Prof. Dr. **von Jaksch** in Prag.
Prof. Dr. **Jakubowski** in Krakau.
Prof. Dr. **Jurasz** in Heidelberg.
Prof. Dr. **Kassowitz** in Wien.
Prof. Dr. **Ketly** in Pest.
Prof. Dr. **Kohts** in Strassburg.
Prof. Dr. **Krabler** in Greifswald.
Dr. **Leipoldt** in Oberplanitz.
Med.-Rath Dr. **Lindner** in Berlin.
Dr. **Alfred Mayer** in Karlsruhe.
Dr. **G. Mayer** in Aachen.
Dr. **Meinert** in Dresden.
Geh. Med.-Rath Dr. **Mettenheimer** in Schwerin.
Prof. Dr. **Monti** in Wien.
Dr. **Morgenstern** in Währing b. Wien.
Dr. **von Muralt** in Zürich.
Dr. **Nicolai** in Greussen.
Dr. **Oppenheimer** in München.
Dr. **Pauli** in Lübeck.
Geh. Med.-Rath Dr. **Pfeiffer** in Weimar.
Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden.

Dr. **Pisa** in Hamburg.
Dr. **Plath** in Stettin.
Prof. Dr. **Pott** in Halle a. S.
Prof. Dr. **H. von Ranke** in München.
Prof. Dr. **Rauchfuss** in Petersburg.
Dr. **Raudnitz** in Prag.
Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M.
Dr. **Reimer** in Petersburg.
Dr. **Julius Sachs** in Hamburg.
Dr. **Schraub** in Magdeburg.
Dr. **Schill** in Wiesbaden.
Dr. **Schmeidler** in Breslau.
Dr. **Schmid-Monnard** in Halle a. S.
Dr. **Schwartz** in Gotha.
Dr. **Schwechten** in Berlin.
Dr. **Seitz** in München.
Dr. **Silbermann** in Breslau.
Dr. **A. Simon** in Elbing.
Prof. Dr. **Soltmann** in Breslau.
Dr. **Sonnenberger** in Worms.
Dr. **Sprengel** in Dresden.
Dr. **Steffen sen.** in Stettin.
Dr. **Steffen jun.** in Stettin.
Dr. **Stühmer** in Magdeburg.
Dr. **von Szontagh** in Pest.
Prof. Dr. **Thomas** in Freiburg i. B.
Prof. Dr. **Tolmatschew** in Kasan.
Dr. **Toeplitz** in Breslau.
Dr. **L. Unger** in Wien.
Dr. **Unruh** in Dresden.
Dr. **Unterholzner** in Wien.
Dr. **B. Wagner** in Leipzig.
Dr. **Weise** in Halle a. S.
Dr. **Wertheimber** in München.
Prof. Dr. **Widerhofer** in Wien.
Prof. Dr. **Wyss** in Zürich.

Inhalts-Verzeichniss.

Erste Sitzung. Dienstag, den 12. September 1893, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Cnopf sen.-Nürnberg.
Schriftführer: Herr Cnopf jun.-Nürnberg und Herr Seitz-München.

Die Cholera der Kinder in der Hamburger Epidemie vom Jahre 1892.

Referat.

Herr O. Happe-Hamburg.

Als seiner Zeit die Aufforderung des Vorstandes an mich gelangte, das Referat über die Cholera der Kinder in der Hamburgischen Epidemie von 1892 zu übernehmen, war es wesentlich die Zusage der Mitarbeit von Seiten des Correferenten, Herrn Dr. Piza-Hamburg, die meine schweren Bedenken besiegte. Verhehlte ich mir doch nicht, dass es fast unmöglich sein werde, über das klinische Bild der Cholera der Kinder noch etwas Neues zu bringen, nachdem die Hamburger Cholera-Epidemie durch Abhandlungen aller Art, durch Vorträge und Discussionen in den verschiedenen ärztlichen Vereinen und Versammlungen abgehandelt, insbesondere Herr Prof. Dr. Rumpf, Director des allgemeinen Krankenhauses in Hamburg, sein Referat über dieselbe im Congress für innere Medizin in Wiesbaden gehalten.

Aber gerade der Umstand, dass in demselben genauere Angaben über den Verlauf etc. der Cholera der Kinder fehlen, — wollen ja überhaupt die inneren Kliniker die Berechtigung der Kinderheillehre als eines besonderen Faches nicht anerkennen — hat mich bestimmt, dem an mich ergangenen Rufe Folge zu leisten.

Der Mitarbeit eines Correferenten habe ich zu meinem Bedauern entrathen müssen.

Darf ich nun auch nicht erwarten, Ihnen, meine Herren, viel Neues zu bringen, so hoffe ich doch, Dieses und Jenes nachzutragen, was für den Paediater Interesse hat, und bin auch schon zufrieden, wenn ich durch meine Ausführungen eine eingehende und lebhafte Discussion über die Cholera der Kinder herbeiführen kann.

Ueber die Aetiologie der Cholera gehen die Ansichten noch immer auseinander; hie Koch, hie Pettenkofer! Die Wahrheit wird wohl in der Mitte liegen. Es müssen mehrere Factoren zusammen kommen, um eine so colossale Epidemie zu erzeugen, wie sie Hamburg 1892 durchgemacht hat. Festzustehen scheint nur, dass die Cholera im Sommer ganz ausgesprochen die Jahre und Monate begünstigt, in welchen die Sommerbrechdurchfälle vorherrschen, und dass sie, wenigstens im letzten Jahre, nur da Winterepidemien gemacht hat, wo durch aussergewöhnliche Umstände auch im Winter eine besondere Vermehrung der Brechdurchfälle eingetreten war.

Bemerkenswerth ist es, dass in diesem Jahre in Hamburg trotz der Dürre und hohen Temperatur des Sommers und des reichlich gewachsenen Obstes die Zahl der Brechdurchfälle bei Kindern eine sehr geringe ist, sodass die Zahl der Erkrankungen von Erwachsenen mehr als doppelt so gross ist, als die der Kinder, während sonst das umgekehrte Verhältniss statt hat. Ueberhaupt, will ich bemerken, ist die Morbidität und die Mortalität in Hamburg in diesem Jahre so niedrig, wie selten zuvor.

Dass das Wasser aber der Träger der Cholera gewesen ist, darf wohl mit Bestimmtheit angenommen werden; auch die Altonaer Beobachtungen bestätigen dies. Ebenso folgt auch dieses Jahr die Cholera dem Laufe der Flüsse.

Veranlassende Ursachen sind neben allgemeiner Unsauberkeit und groben Diätfehlern die Zusammenschliessung vieler Menschen in kleinen, schlechten, feuchten und unventilirten Wohnungen; wurden doch 5 517 Wohnungen mit keinem oder einem heizbaren Zimmer — Küche wird als solches gerechnet —, von mehr als 5 Personen mit zusammen 38 433 Personen bewohnt; waren doch im Ganzen von 144 000 Wohnungen in Hamburg 7 657 übervölkert und von zusammen 58 365 Menschen bewohnt. Dass die Cholera epidemisch eigentlich nur in kleinen Wohnungen bei der ärmeren Bevölkerung gewesen ist, sie also mit Recht die Krankheit der Armen genannt wird, stellen folgende statistische Angaben fest:

Steuerzahler.	Einkommen.	Erkrankt.	Gestorben.
28 647	800— 1 000 M.	3 264 = 113,94 ‰	1 772 = 61,8 ‰
43 848	1— 2 000 „	4 396 = 100,25 ‰	2 425 = 55,30 ‰
5 649	5—10 000 „	175 = 38,98 ‰	88 = 15,58 ‰
834	über 50 000 „	5 = 6,0 ‰	4 = 4,8 ‰

Die Diagnose der Cholera ist leicht festzustellen, selbst wenn sie nicht bacteriologisch nachgewiesen ist. Wer eine Cholera-Epidemie er-

lebt, oder nur einmal einen schweren Fall von Brechdurchfall beobachtet hat, wird das charakteristische Bild nie vergessen.

Die Prognose ist je nach dem Fall und der ganzen Epidemie für kleine Kinder bis zum 3. Jahre sehr zweifelhaft; je höher das Alter, desto besser die Prognose, so dass von 6 Jahren ab sich dieselbe nicht von der bei Erwachsenen unterscheidet. Im Beginn der Epidemie ist immer die Mortalität am grössten, bis das Virus abgeschwächt und die am wenigsten Widerstandsfähigen hinweggerafft sind. Insgesammt sind in Hamburg 1892 25 395 Todesfälle gemeldet; mithin war die Jahresmortalitätsziffer für 1 000 Lebende bei einer Einwohnerzahl von rund 638 000 Menschen 39,8; während die mittlere Sterblichkeit der letzten 20 Jahre etwa 25,2 auf 1 000 Lebende betrug, eine Zahl, die nur 1871 in Folge der Pocken-Epidemie auf 37,1, 1873 durch die Cholera-Epidemie auf 30,3, 1886 durch die Typhus-Epidemie auf 29,4 ‰ gestiegen ist.

Von diesen circa 638 000 Einwohnern Hamburgs befinden sich

unter 1 Jahr 2,92 % = 18 621
im Alter von 1—5 Jahren 8,67 % = 55 287
„ „ „ 5—15 „ 19,13 % = 121 989

sodass für den Pädiater also nur 30,72 % der Gesammteinwohnerschaft mit 195 895 in Betracht kommen.

Die Zahl der 1892 unter 1 Jahr alt Verstorbenen beträgt 404,8
„ „ „ 1892 im Alter v. 1—5 J. alt „ „ 71,5
„ „ „ 1892 „ „ „ 5—15 J. „ „ „ 11,4
} berechnet auf 1000 Lebende derselben Alterskl.

während die correspondirenden Zahlen des zehnjährigen Durchschnittes lauten:

294,3
37,5
6,2
} wie oben.

An Durchfall, Brechdurchfall sind 1892 gestorben

im Monat	im Alter von 0—1 Jahr	1—5 Jahren	5—15 Jahren	im Monat	im Alter von 0—1 Jahr	1—5 Jahren	5—15 Jahren
Januar . . .	111	8	0	Juli.	248	19	0
Februar . .	87	8	0	August . . .	767	280	0
März	34	4	0	September .	888	341	0
April . . .	25	6	0	October . .	65	16	0
Mai	74	13	0	November .	29	1	0
Juni	120	11	0	December .	93	0	0

Die Gesammtziffer der an Durchfall, Brechdurchfall 1892 in Hamburg Gestorbenen ist also

im Alter von 0—1 Jahr	2541
„ „ „ 1—5 Jahren . . .	707
„ „ „ 5—15 „	0
Zusammen	3248.

Die Gesammtziffer der an Cholera

	0—1 Jahr	1—5 Jahren	5—15 Jahren	
Erkrankten betrug von	697	1701	1731	= 4129
Gestorbenen „ „	626	1173	776	= 2575.

Bei Kindern unter 1 Jahr sind von den Erkrankten 89,66 % gestorben,
„ „ im Alter v. 0—5 J. sind von den „ 75,00 % „
„ „ „ „ „ 5—15 J. „ „ „ „ 45,00 % „
„ „ „ „ „ 15—25 J. „ „ „ „ 39,00 % „

Letztere Zahl habe ich nur zur Vergleichung mit hinzugenommen. Ebenso will ich nur bemerken, dass 30 ‰ der gesammten Einwohnerschaft Hamburgs an der Cholera 1892 erkrankt sind, 12,5 ‰ gestorben sind; von 100 Erkrankten sind 41 gestorben.

Ernstlich warnen muss ich aber, aus den obigen Zahlen betreffend die Cholera der Kinder, sich ein Bild von derselben zu entwerfen.

Geraume Zeit war es den Kindern unter 2 Jahren überhaupt gesetzlich verboten, an der Cholera zu sterben, trotzdem der Kommabacillus schon längst bei dem jüngsten Säugling bacteriologisch nachgewiesen war, sie mussten schon Brechdurchfall als Todesursache wählen! Deshalb habe ich auch so ausführlich die Todesmeldungen von Brechdurchfall nach Monaten geordnet angeführt! Später ist dann dieses Verbot amtlich aufgehoben, und da ist denn wiederum manches Kind kurzer Hand an Cholera gestorben, das nur an Brechdurchfall litt.

Feste, unantastbare Zahlen über die Sterblichkeit der Kinder an Cholera sind sonach nicht vorhanden; sie können aber approximativ aus den Zahlen der Cholera und des Brechdurchfalles gefunden werden.

Von den vielen Tausend an der Cholera erkrankten Kindern ist nur ein fast verschwindend kleiner Theil, 626, in den öffentlichen Krankenhäusern aufgenommen und verpflegt; das einzige Hospital für Kinder in Hamburg hat gar keine Cholerakranke aufgenommen, da Isolirräume nicht vorhanden sind. Auch von den im allgemeinen

Krankenhause aufgenommenen Cholerakindern ist keine eigene Kinderstation gebildet, sie sind vielmehr zwischen den Erwachsenen gebettet und mit diesen behandelt worden. Einzelne Cholerakinder sind auch im Freimaurerkrankenhause und im Israelischen Krankenhause aufgenommen, doch ist deren Zahl eine verschwindend kleine.

Diese geringe Zahl der Cholerakinder in den Krankenhäusern hat einerseits seinen Grund darin, dass die Eltern sehr schwer, nur im grössten Nothfalle ihre Lieblinge von sich gaben, sie wollten vielmehr dieselben bei sich behalten und selbst verpflegen; andererseits aber waren viele Kinder der Seuche gegenüber nicht widerstandsfähig genug; sie erlagen häufig dem ersten Angriff derselben und starben, ehe sie in die Krankenhäuser geschafft werden konnten.

Im allgemeinen Krankenhause sind zusammen 525 Kinder aufgenommen, von denen 267 = 50,85 % starben, 258 als geheilt entlassen wurden. Von den Erkrankten traten 44 in das Reactionsstadium über, davon sind noch 15 gestorben. Von den 525 Kindern waren 70 unter 2 Jahre alt — hierher werden wohl auch die 45 unbekannten Alters zu zählen sein —, im Ganzen also 115 unter 2 Jahren, 52 im Alter von 2—5 Jahren, 70 im Alter von 5—10 Jahren, 30 im Alter von 10—15 Jahren. Darüber, wie sich die 267 Todesfälle auf die einzelnen Altersklassen vertheilen, fehlen mir die Angaben.

Im Marienkrankenhause wurden im Ganzen 101 Kinder aufgenommen, von denen nur 35 d. i. 29,14 % gestorben sind, 66 sind als geheilt entlassen. Es mag sich diese geringe Mortalitätsziffer aus dem Umstande erklären, dass Anfangs zur Zeit der schlimmsten Epidemien dort noch keine Cholerakranke aufgenommen wurden, weil die nothwendigen Baracken noch nicht fertig waren, erst ab 8. September wurden die ersten Kinder aufgenommen.

Von diesen 101 Cholerakindern waren 33 unter 2 Jahren, 29 zwischen 2 und 5 Jahren, 21 zwischen 5 und 10 Jahren, 18 zwischen 10 und 15 Jahren.

Von den	33	unter	2 Jahren	starben	22,	d. i. 66,66 %!
„ „	29	zwischen	2 u. 5 „	„	8,	„ „ 27,62 %!
„ „	21	„	5 „ 10 „	„	2,	„ „ 9,52 %!
„ „	18	„	10—15 „	„	3,	„ „ 10,6 %!

Diese Zahlen der Cholerakinder des Marienkrankenhauses mit den vorhergegebenen zusammengenommen, zeigen deutlich die grosse Sterblichkeit der Kinder in den ersten drei Lebensjahren; dann abfallende Mortalität.

Was nun die Prophylaxe gegen die Cholera, vornehmlich für die Kinder betrifft, so ist da nur immer wieder peinlichste Sauberkeit zur Regel zu machen, ausserdem ist vielleicht der Genuss frischen Obstes zu verbieten, sowie Alles fernzuhalten, was irgend wie Indispositionen des Magens und Darmes hervorrufen kann.

Im Grossen und Ganzen ist die Prophylaxe Sache des Staates ev. der Gemeinden.

Durch Baugesetze und strenge Erzwingung der Innehaltung derselben muss es unmöglich gemacht werden, enge, luft- und lichtlose Wohnungen, die ja immer der Heerd der Epidemien sind, zu bauen; es muss der Staat die vorhandenen unbrauchbaren, gemeingefährlichen Wohnungen beseitigen, das Wie ist seine Sache. Das Wohnwesen muss einer unablässigen, energisch durchgeführten Inspection unterworfen werden, die auch die Uebervölkerung der einzelnen Wohnungen zu verhindern weiss. Es sind die dem Verderben leicht ausgesetzten Consumartikel, wie Milch, Fleisch, Gemüse, Obst durch Marktpolizei oder andere Organe streng zu überwachen und Verdorbenes ohne Gnade zu vernichten. Endlich ist für reines Trinkwasser zu sorgen, das sich in jeder einzelnen Wohnung, ob gross, ob klein vorfinden muss, und die Reinhaltung der Aborte mit ihren Abzugsröhren und Canälen strengstens durchzuführen. Dann wird auch der vernünftig zu erwartende Erfolg nicht ausbleiben.

Was nun die Behandlungsweise der Cholerakinder betrifft, so lässt sich ja bekanntermassen aus der Privatpraxis der einzelnen Aerzte Statistisches nicht bringen; im Marienkrankenhause wurden circa 90 Einspritzungen gemacht und zwar parenchymatöse Einspritzungen in die Muskulatur unterhalb der Fascie. Ein vorübergehender Erfolg war bei Allen erkennbar, bei 55 war er von Dauer, 35 gingen zu Grunde.

Von 154 im allgemeinen Krankenhause mit intravenöser Injection Behandelten starben 101, d. i. 65,4 %, und zwar von

37	Kindern bis	2	Jahr alt	31,	d. i. 84 %
23	„	3—5	„ „	15,	„ „ 65,1 %
54	„	6—10	„ „	37,	„ „ 68 %
40	„	11—15	„ „	18,	„ „ 45 %.

Von 18 dort mit subcutaner Injection Behandelten starben 12 d. i. 66,66 %; und zwar von

3	Kindern unter	2	Jahr alt	3,	d. i. 100 %
3	„	3—5	„ „	3,	„ „ 100 %
7	„	6—10	„ „	5,	„ „ 71,4 %
5	„	11—15	„ „	1,	„ „ 20 %.

Von 133 dort mit Calomel Behandelten starben 42, d. i. 31,6 %, und zwar von

28 Kindern	unter 2	Jahr	alt	11,	d. i. 39,3 %
32 „	3—5	„	„	11,	„ „ 37,5 %
45 „	6—10	„	„	14,	„ „ 31,1 %
28 „	11—15	„	„	6,	„ „ 21,4 %.

Von 40 dort mit Tannin-Enteroklyse Behandelten starben 13, d. i. 32,5 %, und zwar

von 5	Kindern	unter 2	Jahren	4,	d. i. 80 %
„ 6	„	von 3—5	„	4,	„ „ 66,66 %
„ 18	„	„ 6—10	„	4,	„ „ 22,22 %
„ 11	„	„ 11—15	„	4,	„ „ 9,99 %.

Endlich von 13 dort mit Opium Behandelten starben 2, d. i. 15,4 %, und zwar

von 3	Kindern	unter 2	Jahren	0
„ 1	„	von 3—5	„	0
„ 7	„	„ 6—10	„	1
„ 2	„	„ 11—15	„	1.

Diese letzte Zahl der mit Opium Behandelten ist zu klein, um entscheidend zu sein, wahrscheinlich sind es auch nur leichtere Fälle gewesen.

Ueber die durchschnittliche Dauer der Krankheit vermag ich absolut Sicheres nicht anzugeben; nur von den 101 Kindern, welche im Marienkrankenhause verpflegt sind, habe ich die Anzahl der einzelnen Verpflegstage, die wiederum auf die Dauer der einzelnen Krankheit berechtigte Schlussfolgerungen gestatten.

Wenn man aus den einzelnen Gruppen je einen oder zwei Kranke mit unverhältnissmässig langer Krankheitsdauer eliminirt, so ist die Krankheitsdauer bei Kindern bis 2 Jahre 5 Tage, bei Kindern von 3—5 Jahren 8 Tage, bei denen von 5—10, wie von 11—15 Jahren 9 Tage.

Da die Kinder meistens erst im asphyktischen Stadium in die Behandlung kommen, so sind bei denselben ausser den hypodermatischen und venösen Transfusionen hauptsächlich die Bäder anzuwenden.

Heisse Bäder sind auch in der ärmsten Wohnung zu beschaffen, und kann ich die Anwendung derselben nicht dringend genug empfehlen. Ich habe 10—12 Bäder in 24 Stunden geben lassen von 38° C bis 42° C 10 bis 30 Minuten dauernd. Ohne sie abzutrocknen, werden die Kinder in heisse Tücher und Decken gewickelt in das

erwärmte Bett gelegt. Zugleich wird ein Umschlag von heissem Essig mit $^1/_3$ Branntwein-Zusatz ihnen auf den Leib gelegt. Fleissiges Trinken von Wasser mit Schleim nach dem Bade lässt die Patienten leicht kurze Zeit einschlummern. Dazu lasse ich Fleischthee abwechselnd mit Eiswasser theelöffelweise bieten. Ausserdem ist die Enteroclyse zu empfehlen, welche ich während des Bades anwenden lasse. Diese Kur kann jede Mutter gut ausführen, wenn man es ihr einmal gezeigt hat. Das ist sehr wichtig bei epidemischem Auftreten, wo das Pflegepersonal sehr schwer zu erreichen und zu erhalten ist.

Wenn das Erbrechen nachlässt, giebt man den Kindern mit Eis gekühlte verdünnte Milch mit Cognac.

Ueberstehen die Kinder den ersten heftigen Anfall, oder erkranken sie überhaupt nicht so schwer, wie bei dem Nachlasse der Epidemie, dann ist die grösste Sorgfalt auf die Ernährung zu verwenden, indem nur sehr kleine Portionen häufig verabreicht werden, und die Bettruhe strenge innegehalten wird.

Erst jetzt sind Opiate zu geben, wenn die Diarrhoe bestehen bleibt; nur in den seltensten Fällen, bei den schmerzhaften Krämpfen ist die sorgfältig überwachte Anwendung von Morphium oder Codein gestattet.

Die in das Reactionsstadium überführten Kinder sind noch nicht der Gefahr enthoben, da immer noch 25—30 % den Nachkrankheiten erliegen.

Die oft noch nöthig werdenden Excitantien, wie Aethereinspritzungen, wechseln mit der Ernährung ab.

Den verschiedenen Organerkrankungen ist die grösste Aufmerksamkeit zu widmen.

Ein Specificum gegen die Cholera hat sich trotz der eingehendsten Forschungen noch nicht finden lassen, wie wir Aehnliches bei der Tuberkulose erlebt haben.

Es bleibt mir noch die angenehme Pflicht, dem Herrn Medicinalrathe Dr. Reincke, den Oberärzten Dr. Schütz und Dr. Kümmel in Hamburg für das gütigst mir überlassene Material meinen verbindlichen Dank auszusprechen.

Discussion.

Herr A. Steffen-Stettin. Die Erfolge der Behandlung der Cholera sind nicht anders wie früher. Im Beginn sterben 100 %, dann die grössere Hälfte und mit Nachlass der Epidemie werden die meisten unter

verschiedener Behandlung gesund. Die Prophylaxe ist im kindlichen Alter, namentlich im niedern Volk sehr schwierig durchzuführen wegen der mangelhaften Ueberwachung. Im verflossenen Jahre wurde zur Zeit der Cholera jedem Besucher in meinem Spital Alles, was mitgebracht worden war, fortgenommen und bei dem Ausgange wieder übergeben. Im Jahre 1848 hat sich auf der Choleraabtheilung in dem städtischen Krankenhause in Stettin ergeben, dass die Behandlung mit grossen Gaben Calomel dieselben Resultate ergab wie mit anderen Mitteln.

Herr Emil Pfeiffer-Wiesbaden fragt den Vortragenden, ob der grosse Unterschied in der Mortalität bei den Injectionen unter die Haut oder in das Blut gegen die Calomelbehandlung auf der Schwere der Fälle beruht und welche Resultate von der Enteroklyse bei Kindern beobachtet worden sind.

Herr Happe-Hamburg: Calomel wurde theils in wenigen grossen, theils protrahirt in kleinen Dosen gegeben; zuweilen wurden bei Obduction Mercurialgeschwüre im Darme gefunden. Da die angeführten Fälle theilweise combinirt mit Calomel und Infusionen behandelt wurden, lässt sich eine strenge Scheidung nicht durchführen. Enteroklyse — besonders im warmen Bade applicirt — mit Tanninzusatz ist sehr empfehlenswerth; subcutane intramusculäre und venöse Einspritzungen hatten wohl ausnahmslos vorübergehenden, aber selten dauernden Erfolg.

Herr Biedert-Hagenau bemerkt, der Unterschied der Calomelbehandlung gegenüber der Behandlung mit Unterhautinfusionen rühre wohl daher, dass ersterer von vornherein auch die leichteren Fälle unterworfen wurden. Bei der Behandlung mit Darmeingiessungen empfiehlt er die von ihm sonst bei gemeinen heftigen Darmaffectionen sehr bewährt gefundenen Eingiessungen mit Wein und Salzwasser alle 15 bis 20 Minuten behufs ganz gründlicher Darmreinigung, auch von dem von oben nachrückenden Inhalt, ehe man das Medicament, Tannin, folgen lässt, das dann weiter und länger eindringt. Zugleich stellt er die Anfrage, ob sich für Diagnose der Cholera gegenüber dem Brechdurchfall etwas Neues ergeben habe.

Herr Happe-Hamburg. Dejecte und Sectionsobjecte wurden bacteriologisch — Mikroskop und Cultur — untersucht; die Angabe in Biedert's Handbuch, dass bei Cholera die Stühle länger gelb bleiben, als bei Brechdurchfall, beruht wohl darauf, dass die Kinder sterben, ehe sie in das Stadium der Reiswasserstühle treten.

Herr Pauli-Lübeck: Ich möchte darauf aufmerksam machen, dass der Erfolg der Enteroklyse bei der Cholera nostras (und so auch wohl bei der Cholera asiatica) nicht allein auf der Reinigung der Därme beruht, sondern zum grossen Theile auf dem hierdurch bewirkten Wiederersatz des aus den Geweben in grossem Maasse ausgetretenen Wassers.

Herr Cnopf sen.-Nürnberg hebt auf Grund seiner im Jahre 1854 gemachten Erfahrungen über Cholera hervor, erstens, dass sich damals Calomel mit Rheum bewährt zu haben schien und zwar in allen Stadien, zweitens, dass in aetiologischer Beziehung sich das physische Moment

als einflussreich erwiesen habe und ebenso schlecht situirte Wohnungen und Armuth.

Herr von Ranke-München findet, dass die vom Herrn Referenten offenbar mit vieler Mühe in dankenswerthester Weise zusammengetragenen Zahlen aus Hamburg in erster Linie doch zeigen, dass wir über die Verhältnisse der asiatischen Cholera im Kindesalter noch recht wenig wissen. Es sei dadurch eine schöne Aufgabe für die Gesellschaft für Kinderheilkunde vorgezeichnet. Nothwendig sei es, bei einer nächsten Choleraepidemie nach einer einheitlich organisirten Statistik in gleicher Weise an den verschiedenen Orten Erfahrungen zu sammeln sowohl in Bezug auf Aetiologie, klinischen Verlauf, Anatomie und Therapie. Auf diese Weise werde es möglich werden, eine wann immer auftretende Epidemie nutzbringend zu verwerthen.

Herr Emil Pfeiffer-Wiesbaden hofft, dass aus den Krankengeschichten der Hamburger Krankenhäuser sich noch genaueres statistisches Material in Beziehung auf Kinder ausziehen lassen wird.

Herr Pauli-Lübeck. Der Vorschlag der Festsetzung eines Schemas, welches aber nur sehr kurz sein darf, ist mir sehr sympathisch. Was wir aus der letztjährigen Epidemie in Hamburg wissen können, haben wir sicher durch Herrn Happe erfahren. Namentlich anfangs geht Alles so durcheinander, dass es schwer ist, viel niederzuschreiben. Beim Vorhandensein eines kurzen Schemas wird das leichter sein.

Herr von Ranke-München schlägt eine dreigliederige Commission und zwar Steffen-Stettin, Biedert-Hagenau, Happe-Hamburg vor.

Herr Emil Pfeiffer-Wiesbaden: Der Antrag des Herrn von Ranke würde am Besten noch dadurch ergänzt, dass der Fragebogen in grosser Menge gedruckt und beim Auftreten einer Choleraepidemie sofort an einen Kinderarzt in genügender Menge gesandt würde.

Herr Fischl-Prag: Ich möchte nur einige Worte über die für den Brechdurchfall empfohlenen subcutanen Infusionen physiologischer Kochsalzlösung sagen; ich selbst habe sie in meiner Privatpraxis allerdings in einer nicht sehr grossen Zahl von Fällen angewendet und, wie ich sagen muss, ohne Erfolg.

Herr Schmid-Monnard-Halle a. S.: Ich habe vor zwei Jahren Einspritzungen mit physiologischer Kochsalzlösung unter die Haut häufig (vielleicht zwanzig Mal) bei Kinderdurchfällen (nicht Cholera) gemacht. In einer erheblichen Anzahl dieser Fälle gab es raschen Collaps, ein Fall schien fast tödtlich enden zu wollen. Vielleicht handelt es sich hier um eine plötzliche zu starke Mehrbelastung des Gefässsystemes, welcher das schon vorher durch die Krankheit geschwächte Herz nicht mehr zu genügen vermag. Vielleicht lag der Misserfolg an der zu grossen Menge der eingespritzten Flüssigkeit. Deutlich gute Erfolge der Einspritzungen unter die Haut sind mir nicht erinnerlich. Bessere Erfolge habe ich von den vom Herrn Sanitätsrath Biedert erwähnten Eingiessungen in den Darm mit warmer Rothwein- oder Tanninlösung gesehen.

Herr Biedert-Hagenau hat wie Herr Schmid-Monnard einen raschen Todesfall nach subcutaner Infusion bei einem collabirten Säugling beobachtet, was diese allerdings bedenklich erscheinen lässt und beweist, dass Kinder auch in Bezug auf Cholerabehandlung besonders beachtet werden müssen.

Ueber gastrointestinale Sepsis.

Herr Rudolf Fischl-Prag.

Meine Herren! So weit Findelhausärzte sich mit Krankheiten beschäftigt haben, die unter dem Namen „Cholera infantum“ oder „acuter Brechdurchfall“ subsummirt an ihrem Krankenmateriale zur Beobachtung gelangten, heben sie übereinstimmend hervor, dass, ceteris paribus, d. h. unter gleichen Vorbedingungen hinsichtlich der Pflege und Ernährung der befallenen Kinder, die Verlaufsweise dieser Krankheiten schon klinisch eine vollkommen andere ist, als sie unter den Verhältnissen der privaten Praxis sich darstellt. Dieser Standpunkt, den Sie in den Publicationen von Widerhofer, Parrot, Epstein, von Hofsten und mehrerer anderer Autoren vertreten finden, und der sich auch jedem aufdrängt, der Gelegenheit hat, vergleichende Studien über die in Rede stehenden Affectionen in Anstalten und unter der Stadtbevölkerung zu machen, bot mir Veranlassung, seit mehreren Jahren der Aetiologie dieser scheinbaren Magendarmaffectionen näher zu treten, wozu sich mir in Prag, Dank der Liebenswürdigkeit der Professoren Epstein und Chiari, die mir das klinische und anatomische Material, Letzterer auch die reichen Mittel seines Institutes, in dem ich diese Untersuchungen vornahm, zur Verfügung stellten, beste Gelegenheit bot. So weit es sich um Klarstellung der am eigentlichen Dauungschlauche vorgehenden Veränderungen handelte, habe ich dieselben vor zwei Jahren in einer Arbeit über die normale und pathologische Histologie des Säuglingsmagens mitgetheilt, dessen Verhältnisse sich, wie mich meine weiteren Untersuchungen belehrten, mit nur unwesentlichen Modificationen auch auf den Darm übertragen lassen. Ich fand damals, um es ganz kurz zu sagen, dass erstens eine vollständige Incongruenz zwischen klinischem Verlaufe und anatomischem Befund bestehe, indem einerseits stürmische intravitale Erscheinungen das Gefüge der Schleimhaut bis in seine feinsten Details unberührt lassen, andererseits kaum angedeutete Symptome während des Lebens

mit schwerster Zerstörung der Mucosa und der übrigen Wandschichten einhergehen; zweitens konnte ich mikroskopische Schleimhautveränderungen nachweisen, die schon a priori ohne bacteriologische Befunde die Wirkung eines heftigen Giftes von offenbar septischer Natur auf die Mucosa intestini vermuthen liessen, und sich als parenchymatöse Degenerationszustände am eigentlichen Drüsenepithel präsentirten. Die Unvollständigkeit solcher Resultate, sowie eine Reihe interessanter Befunde anderer Autoren, die sich zu diesen Fragen in nahe Beziehung bringen liessen, und die ich kurz erwähnen werde, gaben Anlass, an weiterem Material die ätiologischen Bahnen und das pathologisch-anatomische Gesammtbild festzustellen.

Die ungemeine Neigung des Neugeborenen und Säuglings in den ersten Lebenswochen für Infectionen jedweder Art ist eine Ihnen Allen wohlbekannte Thatsache; die verschiedensten Infectionspforten, unter denen natürlich die Nabelwunde obenan steht, weisen den Trägern des Giftes ihre Wege an, und die Verhältnisse gestalten sich oft insofern unklar, als am eigentlichen Primärheerd jegliche Veränderung fehlen kann, während der Kindeskörper an zahlreichen Stellen die Zeichen schwerster Allgemeininfection darbietet. Sowohl die klinische Beobachtung, wobei ich in allererster Linie die Arbeiten Epstein's nennen möchte, als auch eine Reihe bacteriologischer Untersuchungen, wie die Cholmogoroff's über die Mikroorganismen des Nabelschnurrestes, die nicht publicirten Befunde Gastou's über den Keimgehalt der Luft in den Kindersälen des Hospitals Trousseau in Paris, die interessanten Untersuchungen Gaertner's, der anlässlich einer Pneumonieepidemie unter den Kindern der Heidelberger Gebäranstalt im Bettstroh der Wöchnerinnen Strepto- und Staphylococcen nachweisen konnte, welche Mikroben sich in den Lungen der an der Krankheit verstorbenen Kleinen wiederfanden, und eine Reihe anderer Publicationen haben nicht nur die Neigung des Neugeborenen zu septischer Infection, sondern auch die ungemeine Gefahr, welcher er in dieser Richtung namentlich in Anstalten ausgesetzt ist, mit aller nur wünschenswerthen Klarheit nachgewiesen. Nehmen wir hierzu noch die Befunde pathogener, speciell Eiterung erregender Mikroorganismen in der normalen Brustdrüse stillender Frauen und in der normalen Mundhöhle säugender Kinder, die Neumann, Pallestre, van Puteren und Andere nachgewiesen haben, so müssen wir uns eingestehen, dass es der grössten Sorgfalt und Vorsicht bedarf, um alle diese von verschiedenen Seiten

dem Kinde drohenden Gefahren von ihm wenigstens zum grossen Theile fernzuhalten. Dass vernünftige Hygieine da sehr viel zu leisten vermag, zeigen die Jahresberichte unserer Prager Findelanstalt, die trotz gleich gebliebener Ungunst der räumlichen Verhältnisse im letzten Decennium einen ganz bedeutenden Niedergang der Morbiditäts- und Mortalitätsziffer ihrer Insassen zu verzeichnen hat. Unter wie verschiedenen Erscheinungen eine solche septische Infection verlaufen kann, bald als Nabelgefässeiterung mit folgendem sephthaemischen oder pyohaemischen Symptomencomplex, bald unter dem Bilde der Buhl'schen oder der Winkel'schen Krankheit, deren septische Natur heute wohl kaum mehr ernstlich bezweifelt wird, bald als haemorrhagische Diathese etc., ist Ihnen aus eigener Erfahrung nur zu bekannt, als dass ich hierüber viele Worte machen müsste. Nur von wenigen Stellen jedoch, mit Nachdruck eigentlich nur von Seiten Epstein's, ist hervorgehoben worden, dass die septische Infection des Neugeborenen auch in Gestalt eines acuten oder chronischen Magendarmkatarrhes auftreten kann, und wenn wir auch bei genauer Durchsicht der übrigen Literatur den einen oder andern Fall ausfindig machen können, der sich mit der Epstein'schen Beschreibung vollkommen deckt, und von dem Autor auch den septischen Infectionen zugerechnet wird (so z. B. bei Runge und Eröss), so ist doch diese wohlbegründete Anschauung noch lange nicht genügend gewürdigt, als dass es sich nicht gelohnt hätte, sie mit weiteren Beweismitteln zu versehen.

Das Material, welches ich diesen Untersuchungen zu Grunde legte, umfasst in bunter Wahl alle Fälle, die in einem bestimmten Zeitraume zum grössten Theile aus der Findelanstalt (19), der Rest (2) aus der deutschen geburtshilflichen Klinik, theils mit der Diagnose „Sephthaemie“, theils unter dem Titel „Atrophie“, „Debilitas vitae“, zumeist jedoch (im Ganzen 11) mit der Bezeichnung „Gastroenteritis“ theils mit, theils ohne Pneumonie und Nephritis dem pathologischen Institute zum Zwecke der Vornahme der Obduction eingeliefert wurden. Ich glaubte, mich nicht blos auf die als Magendarmkatarrhe bezeichneten Fälle beschränken zu dürfen, da es sich mir ja darum handelte, durch vergleichende Untersuchung etwa bestehende Analogien festzustellen. Ich will und kann Sie natürlich hier nicht mit den Details behelligen, deren Mittheilung ich einer ausführlichen Publication vorbehalte, sondern werde nur in Kürze die Gesammtresultate mittheilen. Bei elf der zur Untersuchung gelangten Kinder beschränkte ich mich auf die histologische Prüfung

der Organe, wobei auch das etwaige tinctoriell nachweisbare Vorhandensein von Mikroorganismen berücksichtigt wurde; die 10 restlichen Kindesleichen wurden ausser nach dieser Richtung auch bacteriologisch untersucht, indem aus ihrem Blute und dem Gewebssafte verschiedener Organe Culturen angelegt und die entsprechenden Thierexperimente vorgenommen wurden. Zunächst einige Worte über die Methodik: Die Entnahme geschah sofort nach Einbringung der Leiche ins pathologische Institut, also meist wenige Stunden post mortem; Blut oder Gewebssaft wurde mittels steriler Glascapillaren aspirirt und sofort auf Zucker-Glycerin-Agarplatten ausgegossen, von denen aus dann in gewöhnlicher Weise auf andere flüssige und feste Nährmedien überimpft und auf Thiere übertragen wurde. Der Vorwurf der Unverlässlichkeit post-mortaler bacteriologischer Untersuchung dürfte heute kaum mehr erhoben werden, da von vielen Seiten — ich nenne nur Babes, Marfan und Nanu — der Beweis erbracht worden ist, den übrigens auch meine eigenen Befunde und die tägliche Erfahrung im pathologischen Institute bestätigen, dass in der kälteren Jahreszeit und bei nicht allzulangem Zuwarten (die genannten französischen Autoren konnten noch 36 Stunden nach dem Tode brauchbare Resultate erzielen) die Ergebnisse vollkommen verwerthbar sind.

Durch histologische Untersuchung hatte ich mich schon vorher überzeugt, dass der sicherste Fundort von Mikroorganismen, der in allen Fällen ein positives Ergebniss liefert, die Lungen sind und zwar sowohl in ihren infiltrirten Partien, die bald als lobuläre Heerde von wechselnder Grösse, bald als lobäre Verdichtung auftreten, nicht selten auch eitrige Schmelzung in Form einzelner oder multipler Abscesshöhlen zeigen, als auch in makroskopisch scheinbar normalen Gebieten. Aus ihrem Gewebssaft wurde also stets zur bacteriologischen Untersuchung genommen, in den meisten Fällen aber auch von Milz und Leber, Nierensaft, Herzblut, eventuell, wenn sich an solchen Orten Veränderungen vorfanden, vom Gehirne und den Meningen, sehr oft auch Nabelgefässinhalt, ob derselbe normale Beschaffenheit darbot oder nicht. Dabei fand sich stets, ausgenommen natürlich den Fall, dass die betreffenden Aussaaten steril blieben, dass von allen Stellen die gleichen Mikroben gezüchtet werden konnten, so dass ich die Ueberzeugung gewann, zu der übrigens auch Sevestre und seine Schüler anlässlich ihrer später zu erwähnenden Untersuchungen gelangt sind, dass die Lungen ein sicheres und, wie der oft an Pneumonie erfolgende Tod beweist,

auch gefährliches Reservoir der eingedrungenen Infectionserreger darstellen. Was nun die gefundenen Mikroorganismen anlangt, so fand ich, von zufälligen Verunreinigungen durch Saprophyten abgesehen, siebenmal den Staphylococcus pyogenes albus allein in den verschiedenen Organen vor. Vier dieser Fälle waren klinisch unter dem Bilde des acuten Brechdurchfalles verlaufen, drei hatten das Bild der sephthaemischen Infection dargeboten; zweimal konnte Eiterung in den Nabelarterien und Entzündung ihrer Umgebung nachgewiesen werden, während der Rest der Fälle die gewöhnlichen pathologisch-anatomischen Erscheinungen der acuten Gastroenteritis, also starke Hyperaemie und Lockerung der Schleimhaut des Magendarmcanales, Follikelvergrösserung und pneumonische Infiltration der Lunge darbot. Die gewonnenen Staphylococcen erwiesen sich als höchst pathogen und tödteten bei Injection von $^1/_2$ ccm Bouilloncultur in eine Ohrvene kräftige Kaninchen unter hohem Fieber und Auftreten von Diarrhoeen in zwei bis vier Tagen Bei der Section der Thiere fanden sich in den verschiedensten Organen miliare Abscesse, ferner Milztumor, Hyperaemie der Darmschleimhaut, und konnten die genannten Staphylococcen sowohl durch Cultur als tinctoriell wieder nachgewiesen werden. In einem Falle, der durch das Auftreten zahlreicher Lungenabscesse ausgezeichnet war, wuchsen aus den Organen (Lunge, Milz und Nieren) der Staphylococcus pyogenes aureus und albus, welch' ersteren ich nur dieses eine Mal nachzuweisen in der Lage war. In den beiden letzten bacteriologisch untersuchten Fällen endlich fand sich der Streptococcus pyogenes und zwar einmal allein, ein zweites Mal mit Escherich's Bacterium coli commune zusammen, welch' letzteres jedoch nur in der Milz nachweisbar war und sich als nicht pathogen erwies. Auch der in den beiden letzterwähnten Beobachtungen gefundene Streptococcus zeigte einen hohen Grad von Virulenz, indem zwei kräftige Kaninchen, denen je eine Oese der Cultur unter die Ohrhaut gebracht worden war, nach drei Tagen unter hohem Fieber und Entwickelung einer mächtigen von der Impfstelle ausgehenden erysipelatösen Schwellung der Kopfhaut verendeten, aus deren Organen wiederum dieselben Coccen cultivirt werden konnten. Eine bacteriologische Untersuchung des Darminhaltes nahm ich nicht vor, da die Verhältnisse meiner Ansicht nach viel zu complicirt sich gestalten und das Resultat nur trüben können.

Es fand sich also, um es nochmals kurz zu sagen, in Fällen, die klinisch als acute Brechdurchfälle verliefen und pathologisch-

anatomisch das gleiche Bild boten, sowie wiederum bei anderen, die bald nur klinisch den Eindruck sephthaemischer Erkrankung darboten, bald auch bei der Section die Eingangspforte des Virus noch zum Nachweis gelangen liessen, bacteriologisch vollkommen analoge Befunde, d. h. Mikroben, die wir nach dem heutigen Stande der Dinge jeden für sich und in Gemeinschaft als Erreger des sephthaemischen und pyohaemischen Symptomencomplexes ansehen. Ich glaube, dass schon diese Thatsache genügt, um den Satz zu beweisen, dass wir es zum Mindesten bei einer ganzen Reihe von sic dictu Gastrointestinalkatarrhen bei Findelhauskindern mit septischer Infection zu thun haben. Die Culturen der gewonnenen Spaltpilze habe ich nicht mitgebracht, da es sich ja nur um wohlbekannte und charakteristische Wuchsformen handelt.

Die ätiologische Analogie konnte an der Hand der histologischen Organdurchforschung noch weiter bewiesen werden, und ergab diese auch eine ganze Reihe interessanter Thatsachen, weshalb ich mir erlaubt habe, eine Collection von Präparaten Ihnen zur Ansicht vorzulegen. Ich will hier die markantesten Befunde kurz erwähnen. Da wäre zuerst die Pneumonie zu nennen. Sie gelangt im Allgemeinen in drei Typen zur Anschauung, die sich übrigens oft combiniren und offenbar nur verschiedene Grade derselben Erkrankung vorstellen. Am häufigsten begegnet man Bildern, die den Namen „Entzündung“ mit Unrecht führen, denn es handelt sich um einfache Degeneration des Alveolarepithels, das ungemein gequollen, mit geblähtem schwach färbbarem Kern versehen von der Wand sich ablöst und das Lumen des Lungenbläschens ganz oder theilweise ausfüllt, makroskopisch eine entzündliche Verdichtung der entsprechenden Lungenpartie vortäuschend. Ich habe Fälle gesehen, bei denen es offenbar in Folge des rasch eingetretenen exitus an den meisten Stellen nur zu diesem ersten Stadium gekommen war, also zu bloser Nekrose. Nicht selten geht jedoch der Process weiter, und man kann die Aufeinanderfolge an einzelnen Präparaten sicher constatiren; zu der Epithelabstossung gesellt sich Leucocyteninfiltration der Alveolarwände, die oft auch die Bronchialwand durchsetzt, um bis unter das Epithel vorzudringen und bei stärkerer Entwickelung histologische Bilder liefert, die vollkommen an die ersten Stadien der syphilitischen Pneumonia interstitialis erinnern. Der dritte Typus deckt sich vollkommen mit dem pathologisch-anatomischen Bilde der Bronchopneumonie; Alveolarhöhlen und Bronchiallumina erscheinen von Exsudatpfröpfen erfüllt. Ungemein

charakteristisch und als weiterer Beweis für die septische Natur dieser Veränderungen verwerthbar ist die grosse Neigung zu Haemorrhagieen, die bald nur subpleural, bald inter- und intraalveolar auftreten und bisweilen eine mächtige Ausdehnung zeigen. Wie sich die Mikroorganismen verhalten, ist gleichfalls aus den Präparaten ersichtlich. Bald lagern sie nur am Rande der erkrankten Partieen, offenbar den Process in die Nachbarschaft tragend, bald sitzen sie im Centrum der Abscesse oder erfüllen auf das Dichteste die Wandungen und Lumina der ergriffenen Alveolen. Besonders instructiv sind jene Objecte, wo sie im scheinbar (wenigstens makroskopisch) intacten Gewebe die Lymphbahnen und Wände der Lungenbläschen durchsetzen und wo die beginnende Nekrose und Abstossung des Alveolarepitheles ihr Zerstörungswerk zeigt. In den eigentlichen Blutbahnen sind sie relativ selten anzutreffen, und habe ich stets den Eindruck gewonnen, dass ihre Propagation auf dem Lymphwege erfolgt, wofür ich auch ihre massenhafte Ablagerung in den Sinus der peribronchialen Lymphdrüsen als Beweis anführen möchte.

Im Magendarmcanale sind, wie ich schon erwähnte, alle jenen Veränderungen wiederzufinden, wie ich sie seiner Zeit für den Magen beschrieben habe; nicht selten fehlt trotz heftigster intravitaler Symptome jede Erkrankung, oder es deutet nur die kolossale Hyperaemie darauf hin, dass wir es mit einer intensiven Wirkung des organisirten Giftes auf die Gefässnerven zu thun haben. Tinctoriell sind stets verschiedene Organismen, meist mehrere Species, Bacterien und Coccen bunt durcheinander, jedoch stets nur an der Oberfläche nachweisbar. Wo das Epithel noch vollständig erhalten ist, sehen Sie, dass nirgends durch oder unter dasselbe Mikroben eindringen; auch in den Gefässen und Lymphbahnen werden sie vermisst; nur in den mesenterialen Drüsen findet man und zwar in Fällen hochgradigster Ueberschwemmung des Organismus mit den Eitererregern dieselben hie und da spärlich abgelagert.

Die Leber zeigt oft Trübung und Quellung ihrer Zellen, relativ selten Ablagerung von Organismen in ihrem Gewebe.

In der Niere findet sich nahezu constant die schon von Epstein hervorgehobene parenchymatöse Erkrankung an den Epithelien der gewundenen Harncanälchen, daneben vielfach Haemorrhagieen theils subcapsulär, theils in den Glomeruli, nicht selten miliare Abcesse an der Grenze von Rinde und Mark mit centralen Staphylococcenhaufen, während wiederum in anderen Fällen die Mikroorganismen theils in der Bowman'schen Kapsel, theils in den Harncanälchen

lagern. Thrombose der Nierenvenen, bei der sowohl die histologischen Veränderungen des Organes, als auch sein Coccenreichthum noch bedeutender sein sollen, habe ich in meinen Fällen nicht beobachtet. Eine Beziehung der Intensität der Nierenerkrankung zu der klinisch constatirten Albuminurie und Abscheidung von Formelementen im Harn konnte ich nicht mit Sicherheit statuiren.

Auch die Milz, die übrigens nicht immer intumescirt gefunden wird, bietet sehr wechselvolle Bilder, die bald als einfache Gewebshyperplasie, bald als Durchblutung des Organes in seiner Gesammtheit, bald als hyaline Quellung des Reticulum und der Arterienadventitia sich präsentiren. Sie ist nächst der Lunge der sicherste Fundort von Mikroorganismen, die sie mitunter in grossen Massen beherbergt.

Die parenchymatöse Epitheldegeneration lässt sich mitunter auch im Pancreas und in den Speicheldrüsen nachweisen.

Einen auffallenden Unterschied in der Organerkrankung je nach der Art der gefundenen Spaltpilze konnte ich nicht constatiren; allerdings ist mein Material zu klein, um eine solche Frage zu entscheiden.

Jedenfalls halte ich mich zu der Schlussfolgerung berechtigt, dass die histologischen Veränderungen in sämmtlichen von mir untersuchten, klinisch scheinbar differenten Erkrankungen erlegenen Fällen eine grosse Uebereinstimmung zeigten und in ihrem Charakter die Einwirkung eines septischen Giftes vermuthen liessen, das sich in einem Theile derselben auch durch die Cultur nachweisen liess.

Sehen wir uns die Literatur an, so möchte ich zuerst auf die Befunde von Hartmann hinweisen, der bei der puerperalen Sepsis den Streptococcus pyogenes als den Erreger dieser Krankheit, deren Beziehungen zu den in Rede stehenden infectiösen Processen beim Neugeborenen so nahe liegen, reinzüchtete. Ich möchte ferner die Untersuchungen von Meyer in Dorpat erwähnen, der bei unter den Erscheinungen von Arteriitis umbilicalis verstorbenen Kindern dieselben Strepto- und Staphylococcen und die gleichen Organveränderungen nachweisen konnte, wie ich sie hier beschrieben habe. Neumann hat bei haemorrhagischer Diathese den Staphylococcus pyogenes aureus, Strelitz bei der Winkel'schen Krankheit den Streptococcus pyogenes cultivirt. Marfan und Nanu, welche die Leichen von an verschiedenen Erkrankungen in der Krippe des Hôpital Necker in Paris verstorbenen Kindern untersuchten, waren oft in der Lage, in den Organen derselben die pyogenen Strepto- und Staphylo-

coccen nachzuweisen, kurz es fehlt nicht an Analogieen mit meinen Befunden, die sich noch weiter ausspinnen liessen. Die Ihnen bekannten Untersuchungen von Sevestre, Renard, Giraude und Gastou sowie von Lesage über Bronchopneumonie intestinalen Ursprunges ergaben gleichfalls in einer grossen Zahl der Fälle den Staphylococcus pyogenes albus in den Lungen. Hierbei handelte es sich allerdings um ältere Kinder und Infection durch die Nahrung; aber gerade diese Autoren haben die Abhängigkeit der Lungenaffection vom Darmleiden durch Züchtung und Thierexperiment bewiesen.

Ich bin mir wohl bewusst, meine Herren, dass meine Darstellung manche Lücke aufweist. Speciell die Wege der Erkrankung sind vollkommen im Dunkel geblieben; ich verfüge wohl über einzelne Fälle, in denen septische auf der Schleimhaut der Mundhöhle sich abspielende Processe den Ausgangspunkt der Infection gebildet haben dürften, denen steht aber eine ganze Reihe gegenüber, bei welchen die Mundschleimhaut vollkommen intact war. Wir bleiben auf blosse Vermuthungen angewiesen, deren Richtigkeit spätere Arbeiten erhärten müssen. Eine grosse Rolle möchte ich der Luftinfection zuschreiben schon wegen der Extensität und Schwere der Lungenveränderungen, zu der die übrigen Organerkrankungen oft in gar keinem Verhältnisse stehen. Hierfür spricht ja auch manche andere schon von Epstein hervorgehobene Thatsache: wie das gehäufte Auftreten der Fälle im Winter und Frühjahr, die gar nicht so seltene Complication mit Mittelohreiterungen, das gleichzeitige Vorkommen von Erysipel etc. Jedenfalls tritt das alimentäre Moment in den Hintergrund, was übrigens auch ein von Geburt auf nur mit Thee ernährtes Kind beweist, das unter den gleichen Erscheinungen verstarb.

Die ätiologische Einheit mit der Gruppe von Erkrankungen, die wir unter dem Namen „Sephthämie und Pyohämie des Neugeborenen“ zusammenzufassen pflegen, steht wenigstens für meine Fälle fest, wobei natürlich die Möglichkeit offen bleibt, dass Erkrankungen des Digestionscanales auch bei unseren Säuglingen sich entwickeln und ihr Leben gefährden können; an Zahl stehen diese jedoch sicherlich gegen die geschilderten Erkrankungen stark zurück, die ich als kryptogenetische Septicopyämieen auffassen möchte, und für welche ich den Namen „gastrointestinale Sepsis des Neugeborenen“ vorzuschlagen mir erlaube.

Zweite Sitzung. Dienstag, den 12. September 1893, Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr A. Steffen-Stettin.
Schriftführer: die Herren Cnopf jun.-Nürnberg und Seitz-München.

Intubation und Tracheotomie

nach dem Ergebnisse der von der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde veranstalteten Sammelforschung.

Herr **H. v. Ranke**-München.

Meine Herren! Die Sammelforschung betreffs Intubation und Tracheotomie, welche die deutsche Gesellschaft für Kinderheilkunde auf der Naturforscherversammlung zu Heidelberg im September 1889 nach gemeinsamem Schema durchzuführen beschloss, um den relativen Werth der beiden Verfahren festzustellen, erstreckt sich jetzt über einen Zeitraum von vier Jahren.

Im ersten Jahre waren[1]) zur Sammelforschung, nach vereinbartem Schema, 277 Fälle von primärer Diphtherie mit Larynxstenose, durch Intubation behandelt, eingesendet worden, welche 106 = 34,6 % Heilungen ergeben hatten; 49 Fälle secundärer Diphtherie mit Larynxstenose, durch Intubation behandelt, hatten 9 = 18,3 % Heilungen ergeben.

Im zweiten Berichtsjahre[2]) waren es 326 Fälle von primärer Diphtherie mit 139 = 42,6 % Heilungen und 17 Fälle von secundärer Diphtherie mit 5 = 29,4 % Heilungen.

Im dritten Jahre, über welches ich, wegen Ausfalles der Naturforscherversammlung 1892, bis jetzt nicht in der Lage war, zu referiren, waren es 347 Fälle von primärer diphtheritischer Larynxstenose mit 133 = 38,3 % Heilungen und 31 Fälle von secundärer diphtheritischer Larynxstenose mit 7 = 22,8 % Heilungen.

Endlich im vierten Jahre 1892/93 sind es 374 Fälle von primärer Diphtherie mit Larynxstenose durch Intubation behandelt

---

1) Münchener Med. Wochenschrift 1890. Nr. 36 und 37.
2) Ebenda 1891. Nr. 40.

mit 138 = 36,9 % Heilungen und 24 Fälle von secundärer Diphtherie mit 6 = 25 % Heilungen. Im Ganzen haben also im Laufe der 4 Jahre 1324 Fälle von primärer Diphtherie mit Larynxstenose 516 Heilungen ergeben = 39 %. Diese Intubationsresultate wurden vorwiegend von folgenden Herren zur Sammelforschung eingesendet: Prof. Dr. Ganghofner-Prag, Kaiser Franz Josef-Kinderspital, Prof. Dr. Jakubowski-Krakau, St. Ludwig-Kinderspital, Dr. v. Muralt-Zürich, Züricher Kinderspital, Dr. Unterholzner-Wien, Leopoldstädt. Kinderspital, Prof. v. Ranke-München, k. Universitätskinderklinik.

Die weitaus grösste Mehrzahl unserer Beobachtungen stammt demnach nicht aus der Privatpraxis, sondern aus Heilanstalten. Die geographische Vertheilung der Beobachtungsorte ist eine genügend verschiedenartige, um in den Durchschnittszahlen den Einfluss besonderer örtlicher und klimatischer Verhältnisse auf das Gesammtresultat möglichst auszugleichen. Die meisten Fälle von primärer Diphtherie mit Larynxstenose durch Intubation behandelt, hatte Prof. Ganghofner-Prag, nämlich 498 Fälle mit 213 Heilungen = 42,7 %. Die Zahl der Fälle schwankte in den einzelnen Jahren zwischen 113 und 139 und das Heilungsresultat zwischen 48,6 und 38,6 %.

Ranke-München hatte 368 Fälle mit 128 Heilungen = 34,7 %. Die Zahl der Fälle schwankte in den einzelnen Jahren zwischen 79 und 113 und das Heilungsresultat zwischen 40,4 und 28,05 %.

v. Muralt-Zürich hatte 106 Fälle mit 38 Heilungen = 35,8 %. Die Zahl der Fälle schwankte in den einzelnen Jahren zwischen 14 und 43 und das Heilungsresultat zwischen 57,7 und 21,7 %.

Jakubowski-Krakau, der erst im zweiten Berichtsjahre mit den Intubationen begann, hatte 165 Fälle mit 73 = 44,2 % Heilungen. Die Zahl der Fälle schwankte in den einzelnen Jahren zwischen 56 und 62 und das Heilungsresultat zwischen 48,4 und 37,2 %.

Unterholzner-Wien, der gleichfalls erst im zweiten Berichtsjahre zu intubiren begann, hatte 164 Fälle mit 55 Heilungen = 33,5 %. In den einzelnen Jahren schwankte die Zahl der Fälle zwischen 23 und 79 und das Heilungsresultat zwischen 37,97 % und 29,03 %.

Wenn wir diese aus vier, beziehungsweise drei Jahresbeobachtungen gewonnenen Zahlen überblicken, so geben dieselben ein ziemlich getreues Bild von der wechselnden Bösartigkeit der diphtheritischen Laryngitis in den einzelnen Städten im Laufe der einzelnen Jahre.

Ein Unterschied im Heilungsprocent z. B. in Zürich von 21,7 und 57,7 bei derselben Krankheit, mit derselben Behandlungsmethode,

in der gleichen Anstalt gewonnen, deutet, wie wir das ja längst wissen, auf ausserordentliche Schwankungen in der Bösartigkeit des diphtheritischen Processes.

An diese Thatsache muss immer wieder erinnert werden, wenn es sich um die Beurtheilung des Werthes der beiden Behandlungsmethoden handelt. Denn hätte man z. B. in Zürich im Jahre 1890/91, welches 57,7 % Heilungen durch Intubation ergab, anstatt intubirt nur tracheotomirt, so würde man wahrscheinlich ein annähernd günstiges Heilungsprocent erreicht haben, und wenn man dann erst im folgenden Jahre mit den Intubationen begonnen hätte, so würden die 21,7 % durch Intubation erreichten Heilungen voraussichtlich zu einer Verwerfung des Verfahrens geführt haben. So haben Viele nach einigen wenigen unglücklichen Versuchen über die Intubation abgeurtheilt. Zu einer gerechten Abschätzung des Werthes beider Methoden sind aber, wie unsere Sammelforschung zeigt, nur grössere Zahlen und durch mehrere Jahre fortgesetzte Beobachtungen von Werth. Die Intubation wurde von sämmtlichen Herren, die sich an der Sammelforschung betheiligten, nur bei so hochgradiger Larynxstenose ausgeführt, dass auch die Ausführung der Tracheotomie unmittelbar nothwendig gewesen wäre. Auch wurden die Fälle nicht ausgewählt, sondern sämmtlich in erster Linie durch Intubation behandelt. Ferner wurden auch die jüngsten Kinder intubirt und keine Altersklasse ausgeschlossen.

Bei secundärer Diphtherie mit Larynxstenose, welche sich fast ausschliesslich nach Masern und Scharlach, in einigen wenigen Fällen nach crouposer Pneumonie, entwickelt hatte, ergab die Behandlung durch Intubation nach unserer Sammelforschung folgende Zahlen:

	Fälle	Heilungen	%
Im 1. Jahre	49 Fälle,	9 Heilungen	= 18,3 %
„ 2. „	17 „	5 „	= 29,4 „
„ 3. „	31 „	7 „	= 22,8 „
„ 4. „	24 „	6 „	= 25,0 „
	121 Fälle,	27 Heilungen	= 22,3 %

Das Heilungsprocent bei secundärer Diphtherie schwankte demnach zwischen 18,3 und 29,4 % und steht mit der Durchschnittsziffer von 22,3 % der Durchschnittsziffer von 39 % bei primärer Diphtherie, mit Larynxstenose, gegenüber.

Die Behandlung mittelst Intubation bei primärer und secundärer Diphtherie mit Larynxstenose zusammengenommen, ergab

also nach unserer Zusammenstellung bei 1445 Fällen 543 Heilungen = 37,5 %.

Von Interesse ist das Ergebniss der Sammelforschung bezüglich der Resultate, welche durch Intubation bei primärer diphtheritischer Larynxstenose in den ersten beiden Lebensjahren erzielt wurden. Wie schon angedeutet, wurde keine Altersklasse von der Intubation ausgeschlossen, sondern auch die jüngsten Kinder, wenn sie die Zeichen der diphtheritischen Larynxstenose boten, intubirt.

Ganghofner hatte im Laufe der 4 Jahre im ersten Lebensjahre 37 Fälle mit 5 Heilungen = 13,5 %, im zweiten Lebensjahre 94 Fälle mit 34 Heilungen = 36,1 %; v. Muralt im ersten Lebensjahre 10 Fälle mit 3 Heilungen = 30 %, im zweiten Lebensjahre 21 Fälle mit 7 Heilungen = 33,3 %; Jakubowski im ersten Lebensjahre 3 Fälle mit 1 Heilung = 33 %, im zweiten Lebensjahre 57 Fälle mit 18 Heilungen = 31,5 %; Unterholzner im ersten Lebensjahre 21 Fälle mit 3 Heilungen = 14,2 %, im zweiten Lebensjahre 41 Fälle mit 13 Heilungen = 31,7 %; Ranke im ersten Lebensjahre 22 Fälle mit 1 Heilung = 4,5 %, im zweiten Lebensjahre 72 Fälle mit 20 Heilungen = 27,7 %. Im Ganzen sind das im ersten Lebensjahre 93 Fälle mit 13 Heilungen = 13,9 %, im zweiten Lebensjahre 285 Fälle mit 92 Heilungen = 32,3 %.

Ich werde auf diese Zahlen noch einmal kurz zurückkommen müssen, wenn es sich um die Tracheotomieresultate bei diesen jüngsten Altersklassen handelt. Weiterhin ist zu beachten das Verhältniss der nachträglichen Tracheotomieen, welche bei den Intubirten ausgeführt wurden, und deren Heilungsprocent.[1])

In dem Zeitraum 1880—90 wurden bei einer Gesammtzahl von 277 wegen primärer Diphtherie mit Larynxstenose Intubirten 46mal die nachträgliche Tracheotomie ausgeführt mit 3 Heilungen;

1890—91 bei 326 Intubirten 75mal mit 5 Heilungen;
1891—92 „ 347 „ 56mal „ 7 „
1892—93 „ 374 „ 65mal „ 5 „

Im Ganzen wurden demnach bei 1324 wegen primärer Diphtherie mit Larynxstenose intubirten Kindern 242 Mal nachträglich die Tracheotomie ausgeführt, das ist bei 18,2 % aller Intubirten. Von diesen 242 nachträglich Tracheotomirten genasen 20 = 8,2 %.

1) Bei dieser Zusammenstellung wurden nur die nach vorgeschriebenem Schema eingesendeten Fälle in Rechnung gezogen.

Unter 58 wegen secundärer Diphtherie mit Larynxstenose Intubirten wurden 8 nachträglich tracheotomirt, welche sämmtlich starben. Das ausserordentlich geringe Heilungsprocent dieser nachträglich Tracheotomirten erklärt sich ungezwungen daraus, dass in der überwiegenden Mehrzahl dieser Fälle die nachträgliche Tracheotomie wegen Ausdehnung des diphtheritischen Processes auf die Bronchien gemacht wurde und dass unter diesen Verhältnissen eben auch die Tracheotomie wohl kaum mehr zu leisten vermag als die Intubation. Wesentlich günstiger stellt sich die Prognose bei solchen Fällen, die wegen drohender Decubitusgefahr, nachdem die Diphtherie schon grossentheils abgelaufen ist, tracheotomirt werden.

Meine Herren! Die 1445 Fälle unserer Sammelforschung bilden aber keineswegs das ganze Material, nach welchem wir heute den Wert der O'Dwyer'schen Intubation zu beurtheilen vermögen.

Herr Prof. Widerhofer-Wien, St. Anna-Kinderspital, hatte im vorigen Sommer die Güte, mir Folgendes zu berichten: „Die Kehlkopfstenosen bei Croup und Diphtheritis wurden im St. Anna-Kinderspital zuerst allein mit der Intubation behandelt, bei längerer Dauer mit nachfolgender Tracheotomie. Bei den schwersten Fällen von diphtheritischer Larynxstenose wurde die Intubation nicht angewandt und nur die Tracheotomie gemacht, letztere musste demnach ein sehr ungünstiges Heilungsresultat im Vergleiche zu den früheren Jahrgängen haben. Das Resultat war folgendes:

Im Jahre 1890 wurden

intubirt . . .	132 Fälle	mit 76	Heilungen	= 57 %
und tracheotomirt .	78 „	„ 18	„	= 23 %
im Ganzen	210 Fälle	mit 94	Heilungen	= 44,7 %.

Im Jahre 1891 wurden mit Intubation allein behandelt 216.

Davon genasen durch Intubation allein . . .	120	Fälle
„ „ mit nachfolgender Tracheotomie	18	„
„ starben bei der Intubation allein . . .	27	„
„ „ mit nachfolgender Tracheotomie	51	„
Summa	216	Fälle.

Es genasen also in Summa 138 Fälle = 63,9 %
„ starben „ „ „ 78 „ = 36,1 %

Ein Fall blieb ungeheilt.

Die schwersten diphtheritischen Larynxstenosen wurden nur tracheotomirt, in Summa 58. Davon genasen nur 8 = 13,8 %. Im Ganzen wurden also behandelt

mit Intubation allein . . . . 147 Fälle
mit Intubation und nachfolgender Tracheotomie . 69 „
mit Tracheotomie allein . . . . 58 „
Summa 274 Fälle.

Von diesen sämmtlichen 274 Fällen wurden geheilt 146 = 53,28 %.

Diese Resultate Widerhofer's sind so günstig, dass wir naturgemäss wünschen müssen, zu erfahren, welche Methode derselbe bei seinen Intubationen befolgt. Er schreibt hierüber: „Wir intubiren und entfernen den Tubus versuchsweise nach 24 Stunden, bis die Zunahme der Stenose auf's Neue die Intubation erfordert. Nach der 4. Intubation wird höchstens noch ein 5. Versuch mit derselben gemacht; dauert die Stenose auch dann noch an, so tracheotomiren wir. Wir sind mit dieser Methode ganz zufrieden und ich muss gestehen, gar nicht selten folgte auf die erste Intubation keine weitere bis zur Genesung. In kürzester Zeit wird in meinem Spitale die Zahl 500 der Intubirten erreicht sein, dann gedenke ich eine umfassende Zusammenstellung der Oeffentlichkeit zu übergeben."

Meine Herren! Sie werden mit mir übereinstimmen, wenn ich sage, dass wir Alle dieser versprochenen Veröffentlichung Herrn Widerhofer's mit grösstem Interesse entgegensehen.

Herr Prof. Bókai-Budapest hatte ebenfalls im vergangenen Jahre die Güte, mir seinen Bericht über die in der Diphtherie-Abtheilung des Stefanie-Kinderspitals vollführten Intubationen, welcher seitdem im Jahrbuche für Kinderheilkunde (XXXV. Band Heft 1) erschienen ist, einzusenden. Herr Bókai hatte demnach schon im vergangenen Jahre 291 Fälle von Intubation mit 34 % Heilungen.

Schliesslich ist noch der im laufenden Jahre erschienenen Abhandlung über Intubation von Dr. S. Schweiger-Wien Erwähnung zu thun, aus welcher hervorgeht, dass von 70 im Wiener Karolinen-Kinderspital Intubirten 31 geheilt entlassen wurden = 44,2 %.

Ich würde Sie unnütz mit Zahlen ermüden, wollte ich auch noch aus den Jahresberichten verschiedener Kinderspitäler, sowie aus der übrigen Literatur Zahlen über ausgeführte Intubationen zusammensuchen. Sie sehen aus dem Erwähnten, dass wir in Deutschland und den Nachbarländern bereits Erfahrungen über mindestens dritthalbtausend Intubationen besitzen.

Diese Zahl beweist schon für sich allein, dass die O'Dwyer'sche Intubation, welche Anfangs und bis in die neueste Zeit von vielen Seiten heftig bekämpft wurde, im Laufe weniger Jahre sich auch

diesseits des Atlantischen Oceans mehr und mehr Freunde erworben hat. Und es ergiebt sich daraus der Schluss, dass die Gefahren, welche man früher der Intubation nachsagte, doch stark übertrieben gewesen sein müssen. Uebrigens kann ich auf diesen Punkt, der Kürze der mir zugemessenen Zeit wegen, heute nicht näher eingehen.

Doch nicht nur aus Spitälern, sondern auch aus der Privatpraxis liegen Anzeichen vor, dass die Intubation allmählich an Gunst gewinnt, wie das in Amerika bekanntlich längst der Fall ist. Ein Artikel: „Erfahrungen über Larynxtubage in der Landpraxis" von Dr. A. Senfft in Bierstadt erschien in der „Zeitschrift für ärztliche Landpraxis", Juni 1892. Verfasser bedauert, dass die O'Dwyer'sche Larynxintubation bis jetzt bei den deutschen Aerzten wenig Anklang gefunden habe und theilt dann 17 eigene Fälle von Intubation mit, von denen bei 15 die diphtheritische Larynxstenose sich primär, bei 2 secundär, nach Masern entwickelt hatte. In 8 Fällen wurde nur die Intubation angewandt, bei 9 Fällen Intubation mit nachfolgender Tracheotomie. Bei ersteren 8 Kindern im Alter von $1\frac{1}{2}$ bis 10 Jahren wurden 3, bei letzteren 9 Kindern, im Alter von 11 Monaten bis 12 Jahren, 4 Heilungen erzielt, im Ganzen also unter 17 Fällen 7 Heilungen = 41,17 %. Herr Senfft fügt bei: „Die 8 Fälle von diphtheritischer Larynxstenose, welche mittelst Tubage allein, ohne nachfolgende Tracheotomie behandelt wurden, waren zum Theil so hochgradig, dass die Zeit zur instrumentellen Vorbereitung, geschweige denn zur Beschaffung etwaiger Assistenz für die Tracheotomie, nicht mehr ausgereicht haben würde, oder sie würden sicher unter dem Messer gestorben sein. Hier war die Intubation als absolut und allein lebensrettende Operation angezeigt und anzusehen". Bei den 9 Intubirten, dann Tracheotomirten, wurde 7 Mal die Tracheotomie wegen Abwärtswanderung von Membranen ausgeführt. Bei 2 Fällen war die Tubage der Tracheotomie vorausgeschickt worden, weil die Asphyxie bereits beim Eintreffen des Verfassers „so hochgradig war, dass die Vorbereitungen zur Tracheotomie und diese selbst unmöglich mehr ausführbar waren. Nach rasch ausgeführter Intubation erholten sich die Kranken von der Kohlensäureintoxication bald soweit, dass sie bei liegendem Tubus chloroformirt und tracheotomirt werden konnten. Unmittelbar nach der Tracheotomia inferior wurde der Tubus entfernt. Beide Kinder, 2 und 10 Jahre alt, genasen und hatten das Leben einzig der Tubage zu verdanken".

Eine weitere Mittheilung aus der Privatpraxis erhielt unsere Sammelforschung, in Form der vorgeschriebenen Tabellen, in diesem Jahre von Dr. D. Galatti-Wien. Derselbe berichtet über 15 Fälle von primärer Diphtherie mit Larynxstenose durch Intubation behandelt, von welchen 9 geheilt wurden = 60 %. Ausserdem intubirte er 4 Fälle von secundärer Diphtherie, nach Masern, welche sämmtlich starben. Galatti's Heilungsprocent für primäre und secundäre Fälle zusammengenommen beträgt demnach 47,3 %.

Meine Herren! Diese Mittheilungen aus der Privatpraxis scheinen mir eine hohe Wichtigkeit zu besitzen, besonders für die Herren Collegen auf dem Lande. Wenn ich mich nicht sehr täusche, so gehen auf dem Lande die meisten Kinder mit diphtheritischer Larynxstenose zu Grunde, ohne dass der Versuch gemacht wird, sie durch Tracheotomie zu retten. Der Grund liegt offenbar darin, dass unter den misslichen Verhältnissen der Landpraxis die nöthige Assistenz zur Operation nur schwer zu beschaffen ist, in zweiter Linie daran, dass nicht jeder practische Arzt sich die nöthige technische Fertigkeit zur Operation der Tracheotomie zutraut. Die Intubation erfordert aber keine geschulte Assistenz und ist wohl auch leichter zu erlernen als die Tracheotomie. Herr Prof. Heubner hat kürzlich im Jahrbuche für Kinderheilkunde (Bd. XXXVI S. 161) ein einfaches Kehlkopfphantom zur Erlernung der Intubation angegeben, mittels dessen sich jeder Arzt die Technik der Intubation leicht aneignen könnte. Freilich werden, wenn die Intubation auch auf dem Lande sich einbürgern wird, von vornherein nicht so gute Resultate erwartet werden dürfen, als in Spitälern erreicht werden, in welchen ein Arzt für irgend welchen plötzlich eintretenden Nothfall sofort bei der Hand ist. Aber wenn unter den schwierigeren Verhältnissen auf dem Lande, wo eine dauernde ärztliche Ueberwachung unmöglich ist, durch die Intubation auch nur 20 bis 25 % Heilungen erreicht werden sollten, so würde schon das gegenüber dem gegenwärtigen Zustand einen enormen Gewinn an Menschenleben bedeuten.

Schliesslich ist von der Intubation noch anzuführen, dass sie, mit verschwindenden Ausnahmen, auch bei den Fällen, die schliesslich letal enden, doch den unmittelbaren Erfolg aufweist, dass sie die bedrohlichen Erscheinungen der Asphyxie in ganz ähnlicher Weise beseitigt, wie die Tracheotomie.

Gegenüber den Erfahrungen über Intubation ergab unsere Sammelforschung für Tracheotomie folgendes Resultat: Im ersten

Berichtsjahre waren 843 Fälle von primärer Diphtherie mit Larynxstenose mit Tracheotomie behandelt eingesendet worden. Diese 843 Fälle ergaben 336 Heilungen = 39,8 %. 23 Fälle von secundärer Diphtherie mit Larynxstenose mit Tracheotomie behandelt, hatten 4 Heilungen = 17,3 % ergeben. Im zweiten Jahre waren es 221 Fälle von primärer Diphtherie mit 72 Heilungen = 32,5 %. 16 Fälle von secundärer Diphtherie mit Larynxstenose ergaben 6 Heilungen = 37 %. Für das dritte Berichtsjahr konnten Tracheotomieresultate nur noch aus solchen Anstalten zum Vergleich herangezogen werden, in welchen nicht intubirt wird, da die Tracheotomieresultate sich unter solchen Verhältnissen nothwendig verschlechtern müssen.

An unserer Sammelforschung betheiligt sich aber nur noch eine einzige Anstalt, welche ausschliesslich tracheotomirt, weil derselben die zur Intubation nöthige Ueberwachung fehlt, da kein Assistent im Hause wohnt. Es ist dies die Kinderheil- und Diakonissen-Anstalt in Stettin unter Geheimrath Steffen's Leitung. Dort wurden im dritten Berichtsjahre 16 an primärer Diphtherie mit Larynxstenose leidende Kinder tracheotomirt und davon 7 = 43,7 % geheilt. Kein Fall secundärer Diphtherie. Im vierten Berichtsjahre, bis Ende Juni 1893, wurden 38 Fälle wegen primärer diphtheritischer Larynxstenose tracheotomirt, welche 20 Heilungen ergaben = 52,6 %; 3 Fälle von secundärer Diphtherie mit Larynxstenose ergaben 1 Heilung. Unsere Sammelforschung verfügt demnach über 1118 Fälle von primärer Diphtherie mit Larynxstenose durch Tracheotomie behandelt mit 435 Heilungen = 38,9 %, und über 42 Fälle von secundärer diphtheritischer Larynxstenose mit 11 Heilungen = 26 %. Nehmen wir zuerst das Resultat bei primärer Diphtherie ins Auge, so ergab also unsere Sammelforschung für 1324 Intubationen 39 % Heilungen und für 1118 Tracheotomieen 38,9 % Heilungen. Wir dürfen also sagen, dass sich die beiden Methoden genau die Waage gehalten haben.

Bei secundärer Diphtherie ergaben 121 Intubationen 22,3 % Heilungen und 42 Tracheotomieen 26 % Heilungen. Da die Zahl der Tracheotomieen aber dreimal geringer ist, als die der Intubationen, so möchte vorerst auf diesen Unterschied kein grosses Gewicht zu legen sein.

Betrachten wir noch das Heilungsresultat der Tracheotomie in den ersten beiden Lebensjahren. Nach meinem ersten Berichte vom Jahre 1890[1]) hatten 45 Tracheotomieen bei primärer diphtheri-

1) Münchener Med. Wochenschrift 1890.

tischer Larynxstenose im ersten Lebensjahre 3 Heilungen ergeben, während im zweiten Lebensjahre bei 166 Fällen 43 Heilungen erzielt worden waren. Aus den Jahren 1890/91 bis Ende Juni 1893 kommen hierzu noch weitere 10 Fälle aus dem ersten Lebensjahre, welche sämmtlich starben, und 46 Fälle aus dem zweiten Lebensjahre mit 11 Heilungen. Es sind das also im Ganzen im ersten Lebensjahre 55 Tracheotomieen mit 3 Heilungen = 5,4 %, im zweiten Lebensjahre 212 Fälle mit 54 Heilungen = 25,4 %.

Die Intubation hatte, wie ich oben mittheilte, im ersten Lebensjahre bei 93 Fällen 13 Heilungen ergeben = 13,9 % und im zweiten Lebensjahre bei 285 Fällen 92 Heilungen = 32,3 %. Es scheint demnach in der That, dass mit der Intubation in den ersten beiden Lebensjahren etwas mehr zu erreichen ist, als mit der Tracheotomie, wie das bekanntlich amerikanische Collegen schon behauptet haben. Es ist das aber noch nicht Alles. Unter 1118 Tracheotomirten befanden sich 55 Kinder im ersten Lebensjahre und 212 im zweiten; unter 1324 Intubirten befanden sich 93 Kinder im ersten Lebensjahre und 285 im zweiten.

Es wurden also in den ersten beiden Lebensjahren verhältnissmässig mehr Kinder intubirt, als tracheotomirt. Wäre das Verhältniss ein gleiches gewesen, so hätten im ersten Lebensjahre anstatt 55 Kinder 78 tracheotomirt werden müssen und im zweiten Lebensjahre hätte die Tracheotomie anstatt bei 212, bei 240 ausgeführt worden sein müssen. Dass sich diese Präponderanz der ersten beiden Lebensjahre, die unter allen Verhältnissen die schlechteste Prognose geben, auf Seite der Intubation befindet, macht das Gesammtheilungsprocent um so beachtenswerther.

Meine Herren! Mit diesen Constatirungen hat unsere Sammelforschung, glaube ich, ihren Zweck erreicht und ist es nicht nöthig, dieselbe weiter fortzusetzen. Sie hat den Werth der O'Dwyer'schen Intubation unwiderleglich festgestellt. Nach dieser Feststellung dürfen wir übrigens, wie ich glaube, mit Zuversicht erwarten, dass es uns allmählich gelingen wird, das durchschnittliche Heilungsprocent der diphtheritischen Larynxstenose noch etwas weiter zu verbessern durch eine rationelle Verwendung der beiden Methoden, je nach der Beschaffenheit des einzelnen Falles, sei es im Beginne, sei es im weiteren Verlaufe der Erkrankung.

Es ist ja klar, dass, da es so zahlreiche Fälle giebt, welche durch eine weniger als 5 Tage dauernde Intubation zur vollen Heilung gebracht werden, diese Fälle, wenn sie tracheotomirt worden wären,

ganz abgesehen von dem längeren Krankheitsverlaufe, durch die Tracheotomiewunde immerhin in eine gewisse Gefahr gesetzt worden wären, die auch in der Statistik sich ausdrücken muss. Wenn man ausserdem wirklich in einzelnen Altersclassen durch Intubation mehr zu erreichen im Stande ist als durch Tracheotomie, so muss durch eine passende Auswahl der beiden Verfahren das Gesammtheilungsprocent eine wenn auch vielleicht nur geringe Steigerung erfahren.

Was nun die Verwendung der Tracheotomie neben der Intubation anlangt, so könnte man sich wohl ganz damit einverstanden erklären, wenn man künftig, wie es Widerhofer thut, die schwersten Fälle mit massenhafter Membranbildung und hochgradiger Schwellung der Rachentheile von der Intubation ausschliesst und dieselben nur tracheotomirt. Ebenso könnte man sich damit einverstanden erklären, dass, um Decubitus möglichst zu verhüten, nicht erst, wie ich selbst das früher vorgeschlagen habe, bei älteren Kindern nach 10 Tagen, bei Kindern unter 2 Jahren nach 6 Tagen, vorausgesetzt dass dann der Tubus noch nicht entfernt werden kann, die nachträgliche Tracheotomie ausgeführt werden soll, sondern nach Widerhofer's Vorgang schon nach 5 Tagen. Bei absteigendem Croup wird man künftig wohl nur besonders kräftige Kinder nachträglich tracheotomiren, denn die Tracheotomie vermag bei diesen Fällen offenbar nahezu ebensowenig als die Intubation. Die Tracheotomie wird ferner indicirt sein, wenn bei liegendem Tubus plötzlich Asphyxie eintritt, die durch Entfernung des Tubus nicht sofort beseitigt wird. Es werden zwar unter diesen Verhältnissen in einer grossen Zahl der Fälle nach Herausziehen des Tubus Membranen ausgehustet, worauf die Asphyxie sofort schwindet; aber wenn dieser günstige Fall nicht eintritt, so bleibt keine andere Rettung als die Tracheotomie. Wegen Schwierigkeit in der Ernährung wird man wohl kaum mehr tracheotomiren, wenigstens ist uns Theilnehmern an der Sammelforschung kein Fall vorgekommen, in dem das nöthig gewesen wäre.

Ich gelange zum Schlusse. In der berühmten und heute noch äusserst lesenswerthen Discussion in der Pariser Akademie der Medicin (im Wintersemester 1858/59) über die von Bouchut angeregte Tubage des Kehlkopfes in ihrem Verhältnisse zur Tracheotomie, äusserte sich Malgaigne, im Anschlusse an den bekannten Commissionsbericht Trousseau's[1]) dahin, dass er die Einführung

1) Vergl. meinen Vortrag über Intubation des Kehlkopfes. München. Med. Wochenschrift 1889, Nr. 28 u. flg.

der Tracheotomie in die Behandlung der diphtheritischen Larynxstenose als eine Wohlthat für die Menschheit anerkenne: „Aber wenn dem Ehre gebühre, der diese Operation ausgebildet habe, welche Ehrenbezeigungen würde erst derjenige verdienen, dem es gelingen würde, dieselbe vermeidbar zu machen“.[1]) Nun, die Tracheotomie ganz vermeidbar zu machen, das kann nach meiner Meinung der Intubation niemals gelingen. Sicher aber hatte Malgaigne recht, als er die Pariser Akademie, im Interesse ihrer eigenen Autorität, davor warnte, ein vorschnelles Urtheil gegen die Tubage, über welche noch keineswegs genügende Erfahrungen vorlägen, abzugeben. „Denn“, sagte er, „es sei noch immer möglich zu hoffen, dass die Tubage einst in der Behandlung des Croup dieselbe Revolution hervorbringen könne, wie die Lithotritie in der Behandlung der Blasensteine.“[2])

Meine Herren! Damit hat Malgaigne, wie mir scheint, den Nagel auf den Kopf getroffen und in prophetischem Geiste die Stellung, welche heute der O'Dwyer'schen Intubation gegenüber der Tracheotomie nach den Ergebnissen unserer Sammelforschung in der That zukommt, auf's Treffendste gekennzeichnet.

Discussion.

Herr Biedert-Hagenau fragt, ob nach eigenen Erfahrungen und Eindruck des Vortragenden man sich nicht früher zur Intubation als zur Tracheotomie entschliesse und dadurch die Statistik jener verbessere. Oft sieht man Abends Kinder, bei denen man sich fragt, soll man operiren oder nicht? Eine Anzahl solcher Nichttracheotomirter lebe am anderen Tage noch; vielleicht wären sie aber der leichteren Intubation unterworfen worden. Man sollte neben der Operationsstatistik auch die Statistik der Nichtoperirten haben. Doch spricht sicher das Resultat der Sammelforschung in imponirender Weise zu Gunsten der Intubation.

Herr R. Fischl-Prag: Ich glaube, dass ein Theil der gutartigen Prager Intubationsresultate seinen Grund in der Gutartigkeit der Epidemieen der letzten Jahre hat. So viel ich weiss, intubirt Herr Professor Ganghofner nicht im Hause, sondern im Kinderspital, weil er permanente ärztliche Bewachung für nöthig hält. In Prag hat die unblutige Operation einen sehr günstigen Boden, da zu ihrer Vornahme viel eher die Bewilligung ertheilt wird.

---

1) Bulletin de l'Académie Impériale de Médecine. Tome XXIV, p. 344.
2) A. a. O. p. 173.

Herr Pauli-Lübeck: Gestatten Sie mir zunächst die Mittheilung, dass ich in den letzten zwei Jahren 52 Tracheotomieen bei primärer Diphtherie mit 30 = 57,69 % Heilungen, 2 mit 0 Heilungen bei secundärer Diphtherie im Lübecker Kinderhospitale zu beobachten Gelegenheit hatte. Dieses günstige Ergebniss (Indicationsstellung blieb stets die gleiche, wie früher, d. h. es wurde nur operirt bei hochgradiger Larynxstenose, dann wurde aber stets tracheotomirt, ohne Rücksicht auf die Schwere des Falles oder vorhandene Complicationen), sowie die Erfahrung bei früher ausgeführten Intubationen von der enormen Schwierigkeit der Nachbehandlung beim Fehlen eines Assistenzarztes haben mich veranlasst, nicht zu intubiren. Diese überall anerkannte Schwierigkeit der Nachbehandlung von Intubirten bringt mich auch dazu, auf die grosse Gefahr aufmerksam zu machen, die durch ausgedehntere Anwendung der Intubation in der Privatpraxis eintreten wird. Nur bei absoluter Unmöglichkeit rechtzeitiger Versetzung des Kindes in geeignete Pflege, wobei die Möglichkeit eventuell rechtzeitigen Erscheinens des Arztes absolut vorhanden sein muss (Weigerung der Eltern zur Vornahme der blutigen Operation und drohende augenblickliche Asphyxie, wobei indess zu erwähnen ist, dass die Ausführung sehr rascher Tracheotomie ohne Assistenz meist auch nicht so überaus schwer ist), darf die Intubation in der Privatpraxis ausgeübt werden. Wird von dieser Stelle aus ohne diese Einschränkung die Ausdehnung der Intubation auf die Privatpraxis empfohlen, so liegt die Gefahr nahe, dass hierdurch eine ganze Anzahl von Kindern zu Grunde geht durch eintretende Complicationen während der Nachbehandlung, die durch das Vorhandensein einer sachgemässen Pflege am Leben erhalten worden wären.

Demonstration graphischer Darstellungen von Epidemieen von Infectionskrankheiten.

Herr **Reger**-Hannover.

Ich war in der ausserordentlich glücklichen Lage, als langjähriger Arzt einer militärischen Erziehungsanstalt, des Cadettenhauses zu. Potsdam, umfassende epidemiologische Untersuchungen anzustellen, welche sich zuerst auf die bekannten „Kinderkrankheiten“ bezogen. Von der Idee ausgehend, dass die bezüglichen Infectionsträger hauptsächlich an den Räumen und den todten Gegenständen in denselben hafteten, machte ich mir genaue Aufzeichnungen bei jedem Krankheitsfall über die bezüglichen Räume, in welchen der erkrankte Cadet hauptsächlich, ja fast ausschliesslich verkehrte; ich fand das Gegentheil von dem Gesuchten: nicht die Räume, sondern der in ihnen verkehrende Mensch war offenbar der Träger der Infectionsstoffe, denn bald sprang die Erkrankung aus einer Stube in eine andere durch Vermittelung einer Classe etc., bald aus

einer Classe in eine andere durch Vermittelung der Stube, von einer Compagnie auf die andere durch die Vermittlung einer „Mischclasse“, und die gewählten Bezeichnungen der Räume waren der Ausdruck der näheren Beziehungen der in ihnen verkehrenden Personen, des nahen Verkehrs derselben miteinander und dadurch der Bahnen, in welchen die Uebertragung sich vollzog. Zuerst gelang es mir bei den Masern, diese Verhältnisse nachzuweisen, indem von einem eingeschleppten Falle ausgehend die folgenden Fälle stets durch diesen nahen Verkehr der einzelnen Personen bedingt wurden. Zeichnete ich mir nun die einzelnen Fälle graphisch auf die Horizontale eines mit den laufenden Daten versehenen Liniennetzes, so trat deutlich die Erscheinung heraus, dass die Krankheit in Gruppen und Generationen nach ganz bestimmten Zeitintervallen folgten, dass Gruppe, Pause, Gruppe, Pause u. s. w. immer miteinander typisch abwechselten bis zum Ende der Epidemie, sodass durch die stete Regelmässigkeit bewiesen wurde, dass ein regelmässiger cyklischer Verlauf der Krankheit bestand, dass ferner hauptsächlich nur der Mensch der Träger der Infectionsstoffe sein konnte, die auf denselben einmal gelangt, fest an denselben gebunden waren, ihren Entwickelungsgang auf demselben vollziehen mussten, welcher mit einem Reifestadium (ev. Sporenbildung), dem Stadium des Krankheitsausbruches und der Wiederübertragungsfähigkeit seinen Abschluss fand, und dass eine Uebertragung von auf todte Gegenstände gefallenen Infectionsstoffen jedenfalls nur eine ganz kurze Zeit nach Verlassen des menschlichen Organismus, des eigentlichen Nährbodens, stattfinden konnte, so dass dieselben jedenfalls nur ganz kurze Zeit lebens- und infectionsfähig bleiben. Durch Verwerthung der polizeilichen Anmeldungen aus der Stadt Potsdam konnte ich das gleiche Resultat nachweisen, dass nur der nahe Verkehr durch die Schulen, die Familie und Nachbarschaft die Uebertragung der Krankheit von Person zu Person bedingt, dass die anscheinend undurchdringlichen Massen der graphischen Darstellung eben nur aus einer Reihe von Einzelepidemieen bestanden, die summirt die compacte Masse ergaben. Ganz ebenso verliefen die Parotitis epidemica, die Rubeolen, Varicellen, die contagiöse Augenkrankheit, doch machte sich zeitweilig bei ihnen die Erscheinung geltend, dass ein Glied in der ununterbrochenen Kette zu fehlen schien. Noch mehr trat diese letztere Erscheinung zu Tage bei der Diphtherie, der Scarlatina, der Pneumonie, dem Erysipel, der Influenza, die zwar längere Reihen genau sich typisch anschliessender Fälle und Gruppen bilden

konnten, aber dann für kürzere oder längere Zeit ganz verschwunden zu sein schienen. Im Gegensatze zu den Masern konnte ich bei der Verwerthung des polizeilich angemeldeten Materials der Stadt Potsdam trotz aller möglichen Anstrengungen bei Diphtherie und Scarlatina immer nur einzelne Fälle nach den Bahnen des nahen Verkehrs in Beziehung bringen, keineswegs fortlaufende Ketten.

Durch weitere Durchsichtung der alten Acten der Cadettenhäuser Potsdam, Wahlstadt, Bensberg, Oranienstein, die zum Theile bis in das Jahr 1841 zurückreichten, erbrachte ich den weiteren Beweis für die Richtigkeit meiner Funde, sodass ich zur Zeit über das überaus grossartige Material von 40 gleichverlaufenden Epidemieen von Masern, 35 von Ziegenpeter, einigen 30 von Diphtherie und Scharlach, einigen 20 von Varicellen und Rubeolen, 50 von contagiösem Bindehautkatarrh etc. verfüge.

In den Fällen nun, wo zwischen den verschiedenen Gruppen von specifischen Krankheiten Lücken sich befanden, finden sich andere Krankheiten, welche typisch auf die Tage fielen, in welchen specifische Fälle zu erwarten waren, und alle diese Fälle gehörten einer sehr grossen Gruppe von Krankheiten an, bei denen zum bei Weitem grössten Theil die Bacteriologie das Vorkommen der sogenannten Eitercoccen, des Staphylococcus, Streptococcus, des Diplococcus lanc. und deren Abarten theils einzeln, theils und zwar fast immer im Gemisch, nachgewiesen hat. Auch bei ihnen zeigte sich — trug ich dieselben auf die geschilderte Weise graphisch in ein Liniennetz ein — genau dieselbe Erscheinung, dass nämlich einzelne Fälle oder Gruppen derselben typisch in der oben beschriebenen Weise abwechselten, ja diese typische Regelmässigkeit, bei welcher die Zwischenzeit zwischen 7 und 14 Tagen genau wie bei den specifischen Krankheiten betrug, war so ausserordentlich ausgeprägt, dass die einzelnen Fälle und Gruppen dieser Erkrankungen während langer Zeitabschnitte — bis zu 41 Generationen hinter einander — entweder ganz oder fast genau auf die Marken eines nach den Tagen eingetheilten Massstabes fielen.

Ich habe dann unausgesetzt mein Material vergrössert und habe dazu die Truppenkrankenbücher benützt, indem ich die sämmtlichen Zugänge an Krankheitsfällen mit Ausnahme der venerischen, tuberkulösen und traumatischen nach den Compagnien, Schwadronen, Batterien (welche für sich wiederum den nahen Verkehr der Mannschaften in der Hauptsache kennzeichnen), auf die Horizontale des Liniennetzes eintrug. Ich fand dasselbe Verhalten.

An der Hand dieser grossen Wandtafeln und kleiner Originaltabellen demonstrire ich Ihnen diese ganzen Thatsachen, deren Regelmässigkeit sich überall nachweist, gleichgiltig, ob es sich um Aufzeichnungen handelt, die am Rhein, an der Havel oder in Schlesien gemacht sind, gleichgiltig, ob die Krankheiten bei Cadetten, bei Infanterie, Artillerie, Cavallerie, gleichgiltig, ob sie im letzten Jahre oder vor 50 Jahren aufgetreten sind, und beweise damit meine bereits gelegentlich des 10. internationalen Congresses in Berlin, auf den Congressen für innere Medicin zu Leipzig und Wiesbaden vorgetragenen Ansichten über die Weiterverbreitung der Infectionskrankheiten.

Ich habe dieselben publicirt in einem Buche: „Zur Lehre von den contagiösen Krankheiten“, bei Fischer in Berlin 1890, in den Verhandlungen des Congresses für innere Medicin und Separatausgaben der bezüglichen Vorträge: „Die Uebertragung der Masern“ und „Die Weiterverbreitung verschiedener Infectionskrankheiten“, bei Bergmann in Wiesbaden.

Indem ich auf diese Publicationen verweise, betone ich zum Schlusse nochmals die hohe Wichtigkeit meiner Entdeckungen, speciell des Fortkriechens der Eiterkrankheiten (zu denen ich die Katarrhe und Entzündungen der Schleimhäute des Respirations- und Verdauungstractus, die Anginen, die entzündlichen Organerkrankungen, die Rheumatismen, die Entzündungen der serösen Häute und der äusseren Haut rechne, die zum Theile ebenfalls in reinen Ketten, dann aber meist im Gemisch auftreten), dieser „ewigen“ Krankheit, die gleichzeitig gleichsam als „Amme“ den meisten der oben genannten specifischen Krankheiten dient, und fordere dringend zur Prüfung meiner Beweise und Angaben auf, die wie ein elektrischer Scheinwerfer das über die Weiterverbreitung der Infectionskrankheiten ruhende Dunkel erhellt.

Allerdings können diese Verhältnisse fast nur in geschlossenen Anstalten, namentlich den militärischen, bei denen eine genaue Verfolgung möglich und eine genaue Aufzeichnung zur Pflicht gemacht ist, sicher verfolgt werden, so dass gerade die Militärärzte sich in der ausgezeichneten Position befinden, ausschlaggebende Beobachtungen zu machen. Möchten sich recht Viele von den verschiedensten Punkten aus an dieser hochwichtigen Arbeit betheiligen.

Dritte Sitzung. Mittwoch, den 13. September 1893, Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr von Ranke-München.

Schriftführer: die Herren Cnopf jun.-Nürnberg und Seitz-München.

Weiteres über den Keuchhusten.

Herr **Julius Ritter**-Berlin.

Wenn ich heute, meine Herren, noch einmal zur Keuchhustenaetiologie das Wort nehme, so geschieht dieses, weil ich während Jahresfrist, die beinahe seit meiner ersten Veröffentlichung über den entsprechenden Krankheitserreger verflossen ist, in der Literatur weder eine Bestätigung noch eine Widerlegung der von mir mitgetheilten Thatsachen gefunden, und weil ich inzwischen die Beobachtung der keuchhustenkranken Kinder in angegebener Weise fortgesetzt habe. Wir konnten in der verflossenen Zeit weitere 53 für die Untersuchung geeignete Fälle (d. h. Erkrankungen älterer Kinder, mindestens 5 Jahre alt) in Zwischenräumen von 3 Tagen zur bacteriologischen Verwerthung bringen. Die Resultate deckten sich völlig mit denjenigen unserer früheren Beobachtungen. Auch ergab sich keine Veranlassung, Aenderungen oder Verbesserungen an der bekannt gegebenen Technik vorzunehmen. In der Poliklinik war ein kleiner Raum für diejenigen Kinder entsprechenden Alters, welche keuchhustenverdächtig waren, andauernd reservirt. Hier harrten die bezüglichen kleinen Patienten unter Aufsicht meines Assistenten, bis ein Keuchhustenanfall ausgelöst wurde. Das Sputum ward dann sofort in sterilisirte Petri'sche Schälchen aufgefangen und der Auswurf ohne Zeitverlust der bacteriologischen Prüfung genau nach dem beschriebenen Verfahren unterbreitet.

In allen 53 Fällen, welche sich früher oder später schon durch das klinische Bild als Keuchhustenerkrankungen erkennen liessen, fanden wir stets den Diplococcus tussis convulsivae. Nun wissen Sie aber, meine Herren, dass wir im Beginn des spasmodischen

Stadiums zu einer Zeit, in der gerade die meisten Kinder zugeführt werden, uns häufig ganz auf die Schilderung der Mütter angewiesen sehen, indem es oftmals nicht gelingt, während der üblichen Dauer einer Consultation einen Anfall zu Gehör und zu Gesicht zu bekommen.

Aber selbst als Zuschauer eines solchen nicht übermässig starken Hustenausbruches sind wir oft nicht in der Lage, ihn von demjenigen zu unterscheiden, der durch gewöhnlichen starken Katarrh der respiratorischen Bahnen bedingt ist, wenn uns nicht die physikalische Untersuchung zu Hilfe kommt. Hier erleichtert uns nicht nur in den meisten Fällen das auffallende Missverhältnis zwischen objectiven Auscultations- und Percussionsbefunden und der Heftigkeit der Hustenanfälle die Diagnose, sondern zwingt uns dieselbe beinahe auf. Immerhin bleiben auch hier Fälle, in denen es angenehm ist, einen ganz verlässlichen Gradmesser in Händen zu haben. Diesen bietet die bacteriologische Untersuchung.

Mit Uebergehung aller übrigen Krankengeschichten möchte ich zum Beweise für meine Behauptung nur Folgendes anführen. Im Februar dieses Jahres stellt sich mir ein Beamter des landwirthschaftlichen Ministeriums, dessen Familie meiner hausärztlichen Beobachtung anvertraut ist, mit der Klage vor, er huste seit 14 Tagen so stark und andauernd, dass er bei Tage in seinem Berufe, Nachts in seiner Ruhe gestört werde. Auch theilt er mit, dass er leidenschaftlich Trompete blase. Die physikalische Exploration ergiebt Rasseln und Pfeifen über beiden Lungenflügeln, eine geringe Dämpfung im II. und III. Intercostalraume der rechten Seite zwischen Mamillar- und Axillarlinie. Da Patient, ein anscheinend kräftiger Mann, seit längerer Zeit auch gegen Morgen durch profuse Schweissergüsse belästigt sein will, ersuche ich, mir den Auswurf zur Verfügung zu stellen. Die wiederholte Untersuchung auf Tuberkelbacillen ergiebt ein negatives Resultat. Da fallen mir auf Ausstrichen, die ich zu gleicher Zeit aus ganz entfernt liegenden Gründen (ich wollte Mikroorganismenmaterial für einen bacteriologischen Curs erhalten) angefertigt hatte, ganz vereinzelte Colonieen ins Auge, die ich für Keuchhustendiplococcenheerde ansprechen muss. Die in Folge dieser Entdeckung in beregter Weise aufgefangenen und behandelten Sputa ergeben die bekannten Linsen, welche beinahe Reinculturen vom Diplococcus tussis convulsivae in sich schliessen. Die Diagnose war also gesichert. Aber auch die Pathognomonität der Pertussisdiplococcen sollte durch diesen Fall ausserordentlich an Beweiskraft ge-

winnen. Denn nachdem wir auf diese Weise nur aus dem zufällig erlangten bacteriologischen Befunde die Keuchhustenerkrankung festgestellt hatten — betreffender Herr hatte während seines vier- bis fünfwöchentlichen Krankheitsverlaufes eigentlich keinen einzigen typischen Keuchhustenanfall durchgemacht und physikalisch beständig Zeichen einer starken Bronchitis dargeboten —, sahen wir acht Tage nach der ersten Consultation durch den Vater das 5 Jahre alte Söhnchen und kurz darauf das dreijährige Töchterchen in unserer Sprechstunde, weil auch sie in den letzten Tagen stark zu husten begonnen. Bei Beiden bildeten sich in kurzer Zeit ausserordentlich heftige Hustenparoxysmen mit Erbrechen und Glottispfeifen heraus. Beim Knaben stellten wir den gleichen bacteriologischen Befund wie beim Vater fest, bei dem kleinen Mädchen konnten wir keinen Auswurf erhalten.

Wiederholt war mir bei gelegentlichen Unterredungen als Einwand gegen den specifischen Charakter des Keuchhustendiplococcus entgegengehalten worden, ich sei bei dem Forschen nach dem Krankheitserreger ein Opfer der irrthümlichen Anschauung geworden, dass jene beschriebenen Linsen aus den mittleren und gröberen Bronchien stammten, während sie wohl thatsächlich Producte der gereizten Laryngeal- und Trachealschleimhaut wären. Nun kann sich aber jeder Beobachter bei der Untersuchung von grösseren keuchhustenkranken Kindern selbst überzeugen, dass Kehlkopf und die obersten zwei Drittel der Luftröhre fast immer frei von deutlich entzündlich-katarrhalischen Erscheinungen sind, so dass die seltenen Fälle, wo der Keuchhusten durch eine Laryngitis acuta complicirt ist, nie für die Feststellung des specifischen Krankheitssitzes herangezogen werden können.

Den stricten Nachweis, dass wirklich nur die gröbsten und die mittleren Bronchien die Stätte sind, an der sich die durch den Krankheitserreger hervorgerufenen pathologischen Processe abspielen, haben drei Sectionen geliefert, welche sehr bald nach dem erfolgten Ableben vorgenommen werden konnten. Das Protokoll der ersten Autopsie, die in verhältnissmässig grösster Ausdehnung vorgenommen werden durfte, soll in Kürze mitgetheilt werden.

In diesem Falle handelte es sich um ein anderthalbjähriges Mädchen, welches zuerst am 14. April in die Poliklinik auf der Höhe des spasmodischen Stadiums gebracht wurde und 3 Tage später nach dem Berichte der Mutter in einem Keuchhustenanfalle zu Grunde

gegangen war. $2^1/_2$ Stunden nach dem eingetretenen Tode nahm Herr Prof. O. Israel mit freundlicher Bereitwilligkeit in unseren Räumen die Section vor.

Abgemagertes, für sein Alter ziemlich grosses Kind mit leicht rachitischer Anschwellung der Rippenknorpel und der Handgelenke. Stellenweise Todtenstarre. Zwerchfellstand oberer Rand der V., unterer Rand der VI. Rippe.

Thymusdrüse bis auf geringe Reste zurückgebildet.

Herz fest contrahirt. Enthält spärlich dunkelrothe und sehr wenig weisse Gerinnsel.

Auf beiden Pleuren hirsekorngrosse, durchscheinende, zum Theil opake Knötchen.

Milz 6:5; 2:8; 1:8. Schlaff. An der Oberfläche neben zahlreichen Adhäsionen viele submiliare Tuberkel; ebenso auf Durchschnitt, daneben vereinzelte miliare und verkäste.

Beide Lungen zeigen an den Pleuren hirsekorngrosse und etwas kleinere meistentheils grauweisse durchscheinende Knötchen; zum Theile mit einem schmalen rothen Hofe. Auf Durchschnitten finden sich ebensolche Knoten neben fibrösverdickten Bronchien, deren Lumen in gleicher Weise verschlossen ist.

Die mit sterilisirten Instrumenten eröffneten Bronchien haben durchweg gleichgeröthete Schleimhaut und sind zum Theile mit zähen, weisslich getrübten, stellenweise leicht eitrig erscheinenden Massen, die zum Theile den besprochenen Linsen des Auswurfes entsprechen, verstopft. In der Trachea, und zwar im untersten Theile, ein eitrigdurchsetzter Schleimflocken, die Trachea selbst nur an derselben Stelle schwach roth erscheinend.

Kehlkopf und Kehldeckel mit blutarmer Schleimhaut überzogen, letzterer leicht comprimirt.

Bronchialdrüsen mässig geschwollen, zum grossen Theile verkäst.

Die übrigen Organe boten bei allgemeiner Atrophie einen negativen Befund.

Der Inhalt der Bronchien war sofort nach der Oeffnung in bekannter Weise aufgefangen, abgespült und bacteriologisch verwerthet worden. Die Ausstriche ergeben fast nur Reinculturen von Pertussisdiplococcen.

Ganz ähnliche Obductionsbefunde erhielten wir von einem am 17. Mai in Folge eines zum Keuchhusten hinzugetretenen Brechdurch-

falls verstorbenen etwas über 1 Jahr alten Mädchen. Auch hier fanden wir an den Respirationsorganen Zeichen stärkerer Reizung und Exsudation nur auf den Bronchialschleimhäuten, während nicht einmal der untere Theil der Trachea verändert erschien. Die gröbsten und mittleren Bronchien waren mit dicken, zähen Schleimmassen erfüllt, die bei der Entnahme Abgüsse der Bronchialzweige bildeten. Auch hier enthielten die Linsen fast nur Keuchhustendiplococcen. Der dritte Fall betraf einen vierjährigen Knaben, welcher als keuchhustenkrank zu uns gebracht wurde und bei dem wir eine complicirende katarrhalische Entzündung der rechten und linken Lunge constatiren konnten. Der Kleine starb schon am nächsten Tage nach der ersten Consultation. Die Section wurde nur unter der Bedingung gestattet, dass wir uns fest verpflichteten, allein den Hals zu öffnen und kein Organ aus der Leiche herauszunehmen. Trotzdem gelang es uns, auch hier die völlige Integrität des Kehlkopfs und der obersten zwei Drittel der Luftröhre zu constatiren. Die Bronchialäste enthielten ausser den Pertussisdiplococcen zahlreiche Fränkel'sche Pneumoniecoccen.

Einen völlig unwiderleglichen Beweis für die aetiologische Dignität des Keuchhustendiplococcus würde die gelungene Uebertragung der Erkrankung durch ihn auf einen bis dahin gesunden Menschen bilden. Selbstverständlich konnten nur die Beobachter Beobachtungsmaterial liefern. Sowohl mein Assistent, Herr Dr. Geronne, wie ich haben ganz fein zerriebene Culturen eingeathmet. Ohne Erfolg. Nach einer geringfügigen mechanischen Reizung durch diese Inhalation stellte sich der status quo ante ein. Dies negative Ergebniss war für uns kein überraschendes und dürfte kaum gegen den specifischen Charakter des Diplococcus in Rechnung gestellt werden, weil wir ja Beide trotz der nicht unbedeutenden Ladungen von sputis, welche uns bei der laryngologischen Untersuchung keuchhustenkranker Kinder wiederholentlich ins Gesicht geschleudert wurden, auch vorher nicht inficirt worden waren.

Endlich sind wir in der Zwischenzeit auch unserem Vorhaben, weitere Thierversuche vorzunehmen, gerecht geworden. Doch war der Erfolg der gleiche, wie bei den in der ersten Veröffentlichung mitgetheilten Experimenten. Einige Hunde schienen in einer Weise afficirt zu sein, dass ihr Leiden die Bezeichnung Keuchhusten rechtfertigen konnte; der Zustand anderer hingegen rief nur den Eindruck hervor, dass er durch den Reiz des als Fremdkörper wirkenden Impfmateriales bedingt wäre. Die Gegenprobe mit Hineinbringen von

Stücken des Gesammtauswurfes in die Athmungswege, die doch jedenfalls den infectiösen Keim enthalten mussten, lieferte dasselbe Ergebniss. Auch hier erschien der Thierversuch in vielen Fällen gelungen, während er in anderen nicht die geringste Beweiskraft zeigte.

Es sei mir zum Schlusse, meine Herren, zu gleicher Zeit als Antwort auf frühere Anfragen noch die Bemerkung gestattet, dass sich bisher aus dem bacteriologischen Ergebnisse kein einziger Hinweis für die Behandlung ergeben hat. Zwar zeigen die Pertussisdiplococcen in Culturen einen ausserordentlich geringen Widerstand gegen alle nur eine minimale antiseptische Kraft besitzenden Mittel. Dennoch vermögen wir aus dieser Beobachtung für die Therapie deshalb keinen Vortheil zu ziehen, weil doch nur Einathmungen dampfförmiger Substrate hierbei in Frage kommen, und keine Aussicht vorhanden ist, dass der Dampfstrom durch die zähen Schleimmassen hindurchgeleitet werden und eine vernichtende Wirkung auf die Mikroorganismen ausüben könnte. Aus diesen Gründen haben wir auch ferner, wie seit Jahren, von der narkotischen Kraft des Bromoforms Gebrauch gemacht. In den meisten Fällen macht sich bei den keuchhustenkranken Kindern der Einfluss des Bromoforms in wohlthätigster Weise geltend. Die Anfälle werden seltener, ihre Heftigkeit vermindert sich, das Erbrechen hört oft kurze Zeit nach Anwendung des Mittels auf, die Gesammtdauer des Leidens wird abgekürzt. Eine Bromoformwirkung tritt erst ein, wenn sich Brom im Urin nachweisen lässt und wenn das Bromoform zersetzt zur Anwendung gelangt. Vielfach, wie ich mich selbst überzeugen konnte, beruht der Misserfolg auf der Darreichung eines schlechten, zersetzten Medicamentes. Vermischt man Bromoform mit dem Condenswasser von Agarpertussiscoccenculturen, so werden Letztere in kurzer Zeit durch die sich entwickelnden Bromoformdämpfe abgetödtet. Selbstverständlich ist auch das Bromoform kein Specificum und eine Reihe von Krankheitsfällen lassen auch nicht die geringste Beeinflussung durch dasselbe erkennen. Aber jedenfalls erschien uns dies Präparat als das weitaus leistungsfähigste der zur Verfügung stehenden Mittel. Dies trat schon dadurch in anschaulicher Weise in Erscheinung, dass nicht selten zum ersten Mal in der Poliklinik auf Empfehlung Anderer sich einfindende Mütter ganz lakonisch das „Mittel gegen Keuchhusten“ forderten.

Discussion.

Herr A. Steffen-Stettin: Ein Beweis dafür, dass der Sitz de Keuchhustens sich in den tieferen Luftwegen befindet, ist ein Fall, i welchem die Anfälle nach Tracheotomie wegen Diphtheritis und Crou fortdauerten. Umgekehrt hören nach Tracheotomie die Anfälle vo Spasmus glottitis auf und kehren nach Entfernung der Canüle wieder Einathmungen von zerstäubten Stoffen, welche den Diplococcus tussi convulsivae enthalten, werden auf Erwachsene wenig Eindruck machen weil dieselben nach wahrscheinlicher Ueberstehung von Keuchhusten i den Kinderjahren in der Regel dagegen immun geworden sind.

Herr Biedert-Hagenau fragt an, wie das ziemlich lange Prodromal stadium des Keuchhustens sich mit dem raschen Wachsthum der Diplo coccen vertrage und ob sich jenes aus sonstigen biologischen Eigenschaften der letzteren erkläre?

Herr Ritter-Berlin: Den Gegensatz zwischen der langen Dauer der prodromalen Erscheinungen der Erkrankung und der schnellen Wachsthums-fähigkeit der Krankheitserreger, auf welchen Herr Biedert aufmerksam gemacht hat, kann ich aus dem Grunde vorläufig nicht erklären, weil uns ja die Kinder fast nur im Beginn des spasmodischen Stadiums, nicht während der frühen katarrhalischen Erscheinungen zugeführt werden. Denn selbst in dem erwähnten, so anschaulichen Fall, wo die Kinder vom Vater angesteckt wurden, ward mein Rath doch auch erst im spasmodischen Stadium in Anspruch genommen. Die biologische Eigenschaft der älteren Pertussisdiplococcenculturen, welche sich mit den Veränderungen am Sputum im letzten Stadium des Keuchhustens deckt, „ihre verminderte Zähigkeit", ist in meiner früheren Mittheilung geschildert.

Herr Happe-Hamburg macht Opposition gegen die im Publikum verbreitete Meinung, dass man „gegen Keuchhusten nichts thun könne". Happe hat in 40jähriger Praxis folgende Behandlung erprobt und zweckmässig gefunden. Tagsüber wiederholte kleine Codein- oder Morphiumgaben, bis leichte Schläfrigkeit eintritt. Nachts Chloral; zwei Mal täglich wird ein warmes Bad gegeben, ferner wird Terpentin (Ol. Ther. rectif.) auf Löschblättern verdunstet. Grosse Sorgfalt erheischt die Ernährung, welche durch häufige Darreichung kleiner Mengen Milch oder Suppen bewirkt wird.

Zur Aetiologie der Chlorose.

Herr **Meinert**-Dresden.

Meine Herren! Bekanntlich gehen über den Begriff der Chlorose die Anschauungen der Aerzte noch auseinander. In der unlängst erschienenen Monographie von Rosenbach[1]) können Sie z. B. lesen, dass Chlorose und Anämie identische Krankheiten sind. Andere fassen unter der Bezeichnung Chlorose alle primären Anämien zusammen im Gegensatze zu den secundären. Ich will deshalb vorausschicken, dass ich mich, ohne irgendwie Stellung zu nehmen in dem Streite um den Begriff, heute im Wesentlichen mit dem bekannten Krankheitsbilde beschäftigen werde, welches in der Pubertätsperiode und vorzugsweise bei Mädchen im Alter zwischen 14 und 24 Jahren, selbst wenn sie vorher völlig gesund waren, sich so häufig entwickelt, eine Zeit lang besteht und endlich mehr oder weniger vollständig wieder verschwindet. Diesen in seiner Eigenart sogar den Laien geläufigen Typus der Bleichsucht werde ich, wo es mir darauf ankommt, ihn mit anderweiten anämischen Zuständen auseinander zu halten, als gewöhnliche Chlorose oder als typische Chlorose oder als Chlorose des Entwickelungsalters bezeichnen.

Das Hauptsymptom der gewöhnlichen Chlorose ist Eiseninaniton des Blutes. Dementsprechend hat man auch die Ursachen der Krankheit aus der veränderten Blutbeschaffenheit abzuleiten versucht, — wie bekannt ohne bis jetzt auf diesem Wege zu einem wesentlichen Ergebnisse gelangt zu sein.

Von einem höheren Gesichtspunkte ging Virchow aus bei seinem bekannten Versuche, die mangelhafte Bildung von Elementen des Blutes aus einer mangelhaften Ausbildung (Hypoplasie) des centralen Theiles des Gefässsystemes zu erklären[2]). Seine Theorie hat zurück-

1) O. Rosenbach, Die Entstehung und die hygienische Behandlung der Bleichsucht. Medic. Bibliothek für praktische Aerzte, Nr. 1.

2) Virchow, Ueber die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparate. Berlin 1872.

gewiesen werden müssen, weil die Sectionen Chlorotischer solche Veränderungen nicht immer zeigten und weil die zahlreichen, bei gesunden Individuen sich entwickelnden, leicht und schnell vorübergehenden Chlorosen nicht in Einklang zu bringen sind mit congenitalen Anomalien so schwerwiegender Art. Man ist geneigt, die arterielle Hypoplasie, wenn sie bei gewöhnlicher Chlorose gefunden wird, eben so wie die im Zusammenhange mit ihr von Virchow erwähnte Neigung der Intima und Media der Gefässe zu Verfettung, als secundär zu betrachten.

Immerhin sind die von Virchow entdeckten Veränderungen von hohem Werthe für die Kenntniss einer Krankheit, welcher jede anatomische Grundlage zu mangeln scheint Die von einzelnen Forschern in ursächlichen Zusammenhang mit Chlorose gebrachten pathologischen Befunde, wie Magenkatarrh [Beau[1])], schleichende Enteritis [Giacomini[2])], viscerale Störungen verschiedener Art [Broussais[3])], Erosionen (Blutungen) der Magendarmschleimhaut [Luton[4])], Leberentzündung [Fox[5])], Entzündung der Gebärmutter [Grimaud[6])], können nur die Bedeutung von mehr oder weniger häufigen Complicationen beanspruchen.

Ich möchte nun, meine Herren, Ihre Aufmerksamkeit auf einen Befund lenken, der wohl nur deshalb bisher unbeachtet geblieben ist, weil seine grosse Häufigkeit bei weiblichen Leichen ihn vor dem Verdacht bewahrte, pathologisch zu sein.

Sie finden in anatomischen Lehrbüchern, und schon bei J. F. Meckel, die Bemerkung, dass zwar der Situs des Magens, wie er beschrieben und abgebildet werde, als der normale gelten müsse, dass aber, besonders beim weiblichen Geschlechte, eine mehr verticale Lage dieses Organes sehr häufig vorkomme.

Unter den vorzüglichen plastisch-anatomischen Lehrmitteln, die das anatomische Institut der Universität Leipzig vom Bildhauer Steger herstellen lässt, finden Sie neben einem die normalen Lageverhältnisse darstellenden Präparate (Fig. 1) auch die Nachbildung eines solchen subverticalen Magens (Fig. 2).

---

1) Beau, Recherches sur les causes des bruits anormaux des artères. Arch. génér. de méd. 1838.

2) Giacomini, Traité de matière médicale.

3) Broussais, Examen des doctrines médicales, t. IV p. 564.

4) Luton, Une théorie de la Chlorose. Bull. Soc méd. de Reims. 1871.

5) Fox, Citirt bei Churchill. Traité des mal. des femmes. p. 235.

6) Grimaud, Traité des fièvres. 1781.

In denselben Lehrbüchern ist gewöhnlich zugleich an einer anderen Stelle die Bemerkung eingeschaltet, dass die Lage des Quercolons, wie sie auf Figur 1 dargestellt ist, zwar die richtige sei, dass aber, zumal beim weiblichen Geschlechte, sehr häufig eine nach unten bogenförmige Ausbiegung dieses Darmabschnittes vorkomme. Bei normalem Stande des Magens findet sich diese Ausbiegung nur bisweilen, bei verticalem oder halbverticalem Magen aber ist sie regelmässig vorhanden.

Fig. 1.



Fig. 2.



Situs der Bauchorgane.

normal.
(Magen ad maximum aufgebläht.)

(nach Entfernung von Leber u. dünnem Gedärm.)
Subverticale Lage des Magens mit Descensus des Colon transversum.

Der Magen kann weniger oder mehr nach der Verticalen hin abgelenkt sein und in vorgeschrittenen Fällen liegt er fast seiner ganzen Länge nach der linken Bauchwand an. Der Pylorus kann mit dislocirt sein, in extremen Fällen sogar bis in's kleine Becken

hinab, er kann aber auch trotz tiefen Herabsinkens des alsdann schlingenförmigen Magens normal fixirt bleiben. Namentlich in diesen letzteren Fällen gewinnt der Pylorustheil des Magens eine ausserordentliche, noch des Näheren zu besprechende, elastische Dehnbarkeit, die nach und nach in Atonie und Ektasie übergehen kann. In toto aber erscheint der verticale oder subverticale Magen immer verlängert und zwar nicht nur in seiner grossen Curvatur, wie bei Dilatation infolge Pylorusstenose, sondern charakteristisch für ihn und differentialdiagnostisch wissenswerth ist gerade die Verlängerung seiner kleinen Curvatur. Vorgeschrittene Fälle compliciren sich häufig mit Beweglichkeit der rechten Niere.

Die Zusammengehörigkeit vorerwähnter drei Lageanomalien: Prolaps des Magens, des Quergrimmdarmes und der rechten Niere wurde zuerst von Glénard erkannt und als Enteroptose beschrieben. An den Senkungserscheinungen können sich nach ihm — er giebt eine bestimmte Häufigkeitsskala an — alle in der Bauch- und Beckenhöhle gelegenen Organe betheiligen und er spricht deshalb von Gastroptose, Colonoptose, Nephroptose, Hepatoptose, Splenoptose.

Durch zahlreiche Arbeiten Anderer [vergl. die Literaturangaben bei Boas[1])] fanden die von Glénard (erste Publication 1885) bei Frauen sehr häufig, bei Männern seltener, nachgewiesenen Lageveränderungen der Bauchorgane Bestätigung, während über Wesen, Ursachen und klinische Bedeutung der „Maladie de Glénard", welche Bezeichnung sich neben „Enteroptose" inzwischen eingebürgert hat, noch keine Einigung erzielt ist.

Bei der Nachprüfung, der auch ich seit nunmehr 5 Jahren die Angaben des französischen Collegen unterzog[2]), fiel mir auf, dass ich namentlich chlorotische Mädchen niemals ohne positives Resultat untersuchte. Seit etwa $1^1/_2$ Jahren aber habe ich systematisch in jedem mir unter die Hände gekommenen Falle von gewöhnlicher Chlorose die Lageverhältnisse des Magens geprüft. Zwei- oder dreimal kam ich wegen Ueberempfindlichkeit der Patientin nicht zum Ziele. Aber in mindestens 60 Fällen (ich will das Alter unter 14 und über 24 Jahre vorläufig ausser Betracht lassen) gelang mir die genaue Feststellung der Grenzen des unteren Abschnittes des ad

1) Boas, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten II. Theil p. 79.

2) Meinert, Ueber Enteroptose. Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden, 1891—1892.

maximum aufgeblähten Magens. Soweit mir das gestattet wurde, habe ich die Kranken mit den ihnen auf die Bauchhaut gezeichneten Befunden photographirt und ich erlaube mir, Ihnen die Photogramme vorzulegen. (Fig. 21—53.)

Die Aufblähung des Magens geschah entweder (doch nur bei vorher an die Einführung der Schlundsonde gewöhnten Patientinnen) durch atmosphärische Luft oder durch im Magen möglichst rapid zur Entwicklung gebrachte Kohlensäure. Das letztere Verfahren halte ich für das exactere, wenn anders man die Bestandtheile der Brausemischung hoch genug bemisst. Ich lasse gewöhnlich 6 Gramm Weinsteinsäure und 8 Gramm doppeltkohlensaures Natron schnell nacheinander in Zuckerwasser trinken und finde selten, dass ich mehr Kohlensäuregas, nicht so selten, dass ich weniger zur Entwickelung gebracht habe, als zur prallen Aufblähung des Magens bei Chlorose gehört. Die von Kussmaul[1]) vorgeschlagenen kleinen Mengen geben meist negative Resultate: der Magen wird weder sichtbar noch palpabel. Für die Nothwendigkeit grösserer Mengen trat zuerst v. Ziemssen ein, der später auch die gegen dieselben erhobenen Einwände zurückwies[2]). Seine umfassende Begründung möchte ich in einem Punkte ergänzen. Der schlaff mit Gas gefüllte Magen giebt seinen Inhalt sehr schnell nach dem Darm weiter. Das bestätigt auch Kussmaul (l. c. p. 16). Wenn aber eine den Magen prall füllende Menge Gas zu rascher Entwicklung gelangt, so tritt reflectorischer Pyloruskrampf ein. Die Kohlensäure entweicht nicht in den Darm, sondern wird nach und nach und längstens nach 20 Minuten vom Magen resorbirt. Das Ergebniss des nach v. Ziemssen angestellten Versuches wird dadurch noch deutlicher, als es durch die grössere Menge der erzeugten Kohlensäure ohnehin schon ist. Ein analoges Verhalten des Pylorus gegenüber Flüssigkeiten fand Oser[3]). Nach ihm wird durch sehr rasches Einfliessen derselben in den Magen vollständiger Verschluss des Pylorus bedingt.

Auch die Aufblähung des Magens mit atmosphärischer Luft gelingt um so besser, je flinker man den Doppelballon arbeiten lässt. Wer zaghaft vorgeht, wird leicht erleben, dass sich das ganze Abdomen mit Luft füllt und die Contouren des Magens unsichtbar bleiben.

Fig. 3b (S. 48) stellt einen durch Anfüllung mit Luft sichtbar gemachten verticalen Magen (Gastroptose) dar. Zur Fixirung des Befundes (Fig. 3c) bediene ich mich der Jodtinktur, weil sie leicht aus dem Pinsel fliesst und auf den Photographien gut wiedererscheint.

Bei den von mir untersuchten bleichsüchtigen Mädchen fällt Ihnen neben der anomalen Lage das meist beträchtlich vergrösserte Volumen der aufgeblähten Mägen auf.

---

1) Kussmaul, Die peristaltische Unruhe des Magens. Volkmanns Vorträge Nr. 181 p. 12.

2) v. Ziemssen, Klinische Vorträge. 12. Vortrag (Verdauungsapparat) p. 13.

3) L. Oser, Experimentelle Beiträge zur Innervation des Magens. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XX.

Solche bei der Glénard'schen Krankheit ganz gewöhnliche Befunde sind von den Einen als Atonie, von den Anderen als Ektasie gedeutet worden (in Deutschland besteht darüber eine Controverse zwischen Ewald und Boas). Demgegenüber pflegt es sich, bei jugendlichen Individuen wenigstens, weder um das Eine noch um das Andere zu handeln. Denn sobald man die insufflirte Luft durch die Schlundsonde wieder ausströmen lässt, zieht sich der Magen — ein Vorgang, der bei dünnen, schlaffen Bauchdecken deutlich mit dem Auge verfolgt werden kann — wieder prompt zusammen.

Fig. 3a.



Fig. 3b.

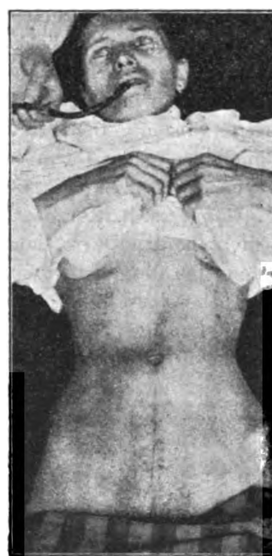


Fig. 3c.



Feststellung der Lage und Grösse des Magens durch Insufflation atmosphärischer L

Das Abdomen bei leerem Magen. Eingesunkensein des Epigastriums als äusseres Kennzeichen der Gastroptose.

Relief des insufflirten Magens.

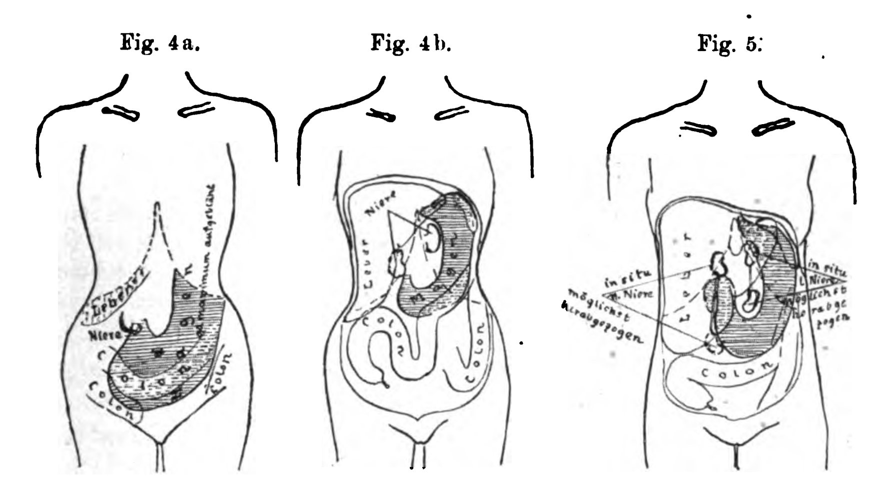
Der graphisch fixirte Befund. (Abnorm spitzer Sternalwinkel, Gastroptosis, Nephroptosis d.)

Es handelt sich vielmehr bei den Mägen Chlorotischer um dieselbe Eigenschaft, die Virchow (l. c. p. 14) für die Arterienwand Chlorotischer nachgewiesen hat, um eine hochgradige elastische Dehnbarkeit, die sich beim Magen, wie schon erwähnt, in der Hauptsache auf den Pylorustheil beschränkt.

Diese Elasticität erklärt zugleich die Unauffälligkeit des Leichenbefundes bei Gastroptose gegenüber dem in die Augen springen-

den Ergebnisse der zu Lebzeiten vorgenommenen Magenaufblähung. (Vergl. Fig. 4a u. b.)

Doch wird auch bei den höchsten Gräden postmortaler Magenschrumpfung aus der für Gastroptose charakteristischen Verlängerung der kleinen Curvatur die Leichendiagnose leicht gestellt werden können.



Vergleichender Untersuchungsbefund bei Enteroptose.
intra vitam. derselbe Fall post mortem.

Sectionsbefund bei einer hochgradig Chlorotischen (÷ an acuter Phosvorvergiftung).

Der aus einigen meiner Photogramme ersichtliche Verlauf des Dickdarmes wurde ebenfalls durch künstliche Aufblähung festgestellt. Ich übergehe diesen Theil meiner Untersuchungen als für die uns beschäftigende Frage belanglos.

Ich habe nun bei allen von mir bisher auf die Lage des Magens untersuchten gewöhnlichen Chlorosen unzweifelhafte Gastroptose constatiren können.

Ein einziges Mal (s. Fig. 24) befand sich die Lageanomalie im Anfangsstadium, während sie bei den übrigen Kranken voll entwickelt und in weitaus den häufigsten Fällen sogar als eine hochgradige zu bezeichnen war. In etwa 15 Procent der Fälle complicirte sie sich mit rechtseitigem, einmal mit doppelseitigem Ren mobilis.

Es müsste nun Wunder nehmen, wenn eine bei Chlorose constant vorhandene Magenaffection seither ganz übersehen worden wäre. Ich meine nicht die Lageanomalie, die überhaupt noch nicht, weder

seitens der Anatomen noch seitens der Kliniker, die ihrer Häufigkei entsprechende Beachtung gefunden hat. Aber es müsste, seitden man die Mägen, um ihre Grösse festzustellen, mit Luft anfüllt, da bei Chlorose meist beträchtlich vergrösserte Volumen des aufge blähten Magens bemerkt worden sein.

In der That liegen eine ganze Anzahl diesbezüglicher Beobacht ungen vor.

Schon Penzoldt[1]) verfiel bei seinen Untersuchungen über Magenerweiterun auf die Frage, ob die Magenbeschwerden Chlorotischer sich nicht häufig au Magendilatation zurückführen liessen. Bouchard[2]) bezeichnet die Magen dilatation als eine der constantesten Begleiterscheinungen der Chlorose un Couturier[3]) konnte sie in $^4/_5$ aller Fälle von Chlorose nachweisen. Hayem[4] fand sie bei 37 Chlorotischen 27 mal und Symons Eccles[5]) „beinah stets" Pick[6]), der auf Couturier's Beobachtungen fusst, liess bei 16 chlorotische Mädchen, die zum Theile monatelang vergeblich mit Eisen behandelt worde waren, allmorgendlich den Magen ausspülen und erzielte überraschende Erfolg.

Nun handelt es sich aber, wie wir vorhin sahen, bei Chloro tischen nicht um echte Magendilatation, sondern um labile, nach er folgter Entleerung des Magens wieder verschwindende Zustände Auch die genannten Autoren vermissten die classischen Symptome der Ektasie. Sie gelangten trotzdem zu der Ueberzeugung, dass e zu irgend welcher Functionsstörung des Organs kommen müsse und di Autointoxication infolge gestörter Magenverdauung gilt den Einen als Ursache, den Anderen als Gelegenheitsursache der Chlorose Wissenschaftlich fundamendirt sind diese Hypothesen nicht. Im Ge gentheile geht aus den zahlreich vorliegenden Untersuchungen übe den Chemismus der Magenverdauung bei Chlorotischen hervor, das er zwar gewisse (namentlich den Säuregehalt des Magensaftes be treffende) Schwankungen, aber keine für Chlorose typischen Ab weichungen vom Normalen zeigt. Auf der anderen Seite wissen wi dass die wirklichen Ektasien des Magens mit ihren nachweisbare

1) F. Penzoldt, Die Magenerweiterung, Erlangen 1875, p. 28.

2) Ch. Bouchard, De la dilatation de l'estomac etc. soc. méd. hôp. 1884

3) Couturier, Des rapports de la chlorose avec la dilatation de l'estomac Paris 1888.

4) Hayem, citirt bei Luzet, La Chlorose. Paris 1892, p. 65.

5) West London Medico-Chirurgical Society. Sitzung vom 3. Febr. 1893 Ref. i. Sem. méd. 1893. 10. p. 74.

6) Pick, Zur Therapie der Chlorose. Wiener klin. Wochenschr. 1891. 50

hochgradigen Störungen der Magenverdauung wohl Cachexie, aber niemals Chlorose herbeiführen.

Bei der Häufigkeit der Gastroptose einerseits und der Chlorose andererseits könnte das von mir gefundene Zusammentreffen beider Zustände ein zufälliges gewesen sein. Ich habe es mir angelegen sein lassen, diese Frage durch vergleichende Untersuchungen soweit möglich zu beantworten.

Zunächst konnte ich mich überzeugen, dass zahlreiche junge Mädchen Gastroptose, aber nicht Chlorose haben. Unter etwa 400 weiblichen Kranken ferner mit Gastroptose (Enteroptose), welche den Entwickelungsjahren entwachsen waren, behauptete ungefähr die Hälfte, niemals bleichsüchtig gewesen zu sein, während die andere Hälfte überstandene Bleichsucht zugab. Mehr als 30 erwachsene weibliche Personen endlich, bei denen ich durch das Aufblähungsverfahren einen normalen Situs des Magens feststellen konnte, waren frei von Chlorose und waren auch niemals chlorotisch gewesen. Diese Zahlen sprechen zwar bereits für das Vorhandensein gewisser Beziehungen zwischen beiden Zuständen, führen aber zugleich auf einige weitere Fragen.

Welche Störung entwickelt sich bei chlorotisch-gastroptotischen Mädchen zuerst? Die des Blutes oder die des Magens? Oder entwickeln sich beide Störungen parallel, sodass die eine mit der anderen kommt und geht?

Darüber lässt sich mit aller Bestimmtheit Folgendes sagen: Die Gastroptose besteht, ehe die Chlorose einsetzt, und besteht mit verschwindenden Ausnahmen weiter, auch nachdem die Chlorose längst aufgehört hat.

Ich könnte Ihnen das durch zahlreiche Beispiele aus der hausärztlichen Praxis belegen. Doch will ich Sie lieber auf einen Boden führen, wo mir ein abgerundetes Material zur Verfügung stand und wo meinen Untersuchungen nicht die Schwierigkeiten entgegengestellt wurden, ohne die es, wie Sie denken können, bei den Privatkranken nicht immer abging.

Vor zwei Jahren eröffneten wir in Dresden eine Dienstmädchen-Lehranstalt. Aufnahme in derselben finden armer Leute Töchter, welche die Volksschule absolvirt haben, also gewöhnlich nach vollendetem 14. Lebensjahre. Sie werden in allen einem Dienstmädchen obliegenden Arbeiten, auch im Kochen, unterrichtet. Wir begannen mit einem Bestand von 12 Schülerinnen. Von diesen war

der grösste Theil schon mehr oder weniger bleichsüchtig bei ihrem Eintritt; ihre Bleichsucht verschlimmerte sich meist. Andere kamen ohne chlorotische Erscheinungen zu uns, wurden aber nach einigen Wochen oder Monaten chlorotisch. Nur einige wenige blieben so gesund, wie sie gekommen waren. Von schlechter Luft in den Arbeits- und Schlafräumen, von unzureichender Ernährung, von geistiger Ueberbürdung oder von anderen für die Entstehung der Chlorose gewöhnlich verantwortlich gemachten Unzuträglichkeiten konnte nicht die Rede sein. Wohl aber liessen sich als Schädlichkeiten auffassen gewisse der durchschnittlich zarten Constitution der Mädchen nicht immer entsprechende Verrichtungen, wie Kohlentragen, das Heben schwerer Töpfe, stundenlanges Scheuern etc.

In Gemässheit meiner Eingangs erwähnten zufälligen Beobachtung über das anscheinend constante Vorkommen des Glénard'schen Situs der Baucheingeweide bei Chlorotischen nahm ich mir vor, alle sich fernerhin zur Aufnahme in die Dienstmädchen-Lehranstalt Anmeldenden auf Gastroptose zu untersuchen. Derer sind seitdem 31 gewesen. Durch äussere Gründe wurde zweimal die Untersuchung vereitelt, einmal ergab sie normalen Situs des Magens und 28 Mal — ich lege Ihnen die Photographien vor (Fig. 18a, 19a, 54—79) — fand ich Gastroptose. Sie konnte viermal, da hier die grosse Curvatur nicht unter die Nabelgrenze herabreichte, als im Anfangsstadium stehend bezeichnet werden. Im Uebrigen aber hatte sich eine meist schon recht voluminöse Pylorustasche gebildet.

Einzelne der Mädchen wurden wegen Unkräftigkeit, wegen Verdacht auf Tuberkulose oder auf Herzfehler für einen späteren Aufnahmetermin zurückgestellt. Das Verhältniss der Chlorotischen zu den Nichtchlorotischen mag ungefähr dasselbe gewesen sein, wie beim ersten Cursus. Hierüber, wie über die Alters-, Menstruations- und Gewichtsverhältnisse giebt die Tabelle (S. 53) näheren Aufschluss. Anämische Zustände nichtchlorotischen Charakters liefen ebenfalls unter.

Welche hygieinischen und therapeutischen Massnahmen wir trafen und wie sich die Gesundheitsverhältnisse der Schülerinnen weiter entwickelten, darauf werde ich zurückkommen.

Zunächst interessiren uns die Ursachen der bei 29 kaum der Schule entwachsenen Mädchen mit einer einzigen Ausnahme gefundenen Lageanomalie des Magens.

Behufs Aufnahme in die Dresdner Dienstmädchen-Lehranstalt wurden untersucht (vergl. Fig. 54—79, Fig. 18a u. 19a):

Nr.	Name.	Photogramm. Fig.	Untersuchungstag.	Alter in Jahren	Menstruation.	Körpergewicht. kg	Chlorose. Anämie.	Complicationen.
1	Böhland . .	78	14. II. 92	14	noch nicht	36,100	—	
2	Buschmann.	19	30. XII. 92	13½	noch nicht	47,500	Chlorose	
3	Dietze	73	15. I. 93	13¾	seit ca. ¼ Jahr (irregulär)	58,500	Chlorose	
4	Ebert	75	31. V. 92	14¾	seit ¼ Jahr	46,200	Chlorose	
5	Grille	18	7. VI. 92	14½	noch nicht	35,500	Chlorose	Ren. mob. dext.
6	Haupt	54	9 I. 93	16	seit 3 Jahren	49,100	—	
7	Haussig . . .	63	29. XII. 92	14¼	seit 1 Jahre (Dysmen.)	49,100	Chlorose	
8	Helbig . . .	70	25. I. 93	14½	noch nicht	49,600	—	
9	Höhnemann	79	15. II. 92	13¾	noch nicht	38,500	Chlorose	Suspicio tuberculosis pulm.
10	Jochmann. .	68	21. IV. 93	13¾	noch nicht	—	Chlorose	
11	Kilz	69	21. V. 92	14½	noch nicht	(4. X. 92) 38,800	—	
12	Klahre . . .	59	27. I. 92	13½	noch nicht	(15. I. 92) 48,850	Anämie	
13	Knöbel . . .	60	27. II. 93	14½	seit 6 Wochen	39,300	Chlorose	Struma. Ren. m. d.
14	Kühne. . . .	58	26. I. 93	14¼	noch nicht	35,300	Anämie	Scrophulosis.
15	Langer . . .	56	6. II. 93	14¼	noch nicht	39,700	—	
16	Lohse	72	7. IX. 92	14¼	noch nicht	(5. X. 92) 44,800	—	
17	Mothes . . .	71	26. VIII. 92	15¼	seit ¾ Jahren (Dysmen.)	(4. X. 92) 47,850	Chlorose	
18	Petritt . . .	62	23. I. 93	13½	noch nicht	36,700	—	
19	Prengel . . .	61	19. IX. 92	15	noch nicht	(4. X. 92) 38,700	—	Ren. mobil. dext.
20	Rahrisch . .	74	12. V. 92	14½	noch nicht	(5. X. 92) 45,370	Chlorose	
21	Rentsch . . .	66	11. VII. 92	14¼	seit 2¼ Jahren	(8. X. 92) 56,800	Chlorose	
22	Richter . . .	77	9. V. 92	16½	seit 1½ Jahren	(5. X. 92, 55,250	Chlorose	Vitium cordis.
23	Streubel . .	76	17. V. 92	14	noch nicht	42,150	Chlorose	
24	Tietze	55	1. IV. 93	14	noch nicht	28,500	Chlorose	
25	Vogel	57	4. III. 93	14½	noch nicht	39,300	Chlorose	Struma.
26	Wahode . .	67	29. XII. 92	14	noch nicht	35,700	Chlorose	Struma.
27	Jahn.	65	27. I. 93	13¾	noch nicht	39,100	Anämie	
28	Pötzsch . . .	64	3. II. 93	14¼	—	—	Chlorose	

Glénard[1]) denkt sich die Sache so, dass infolge der Erschlaffung ihrer Aufhängebänder die Baucheingeweide herabsinken. An dem schwächstfixirten Punkte, an der Flexura coli dextra, soll der Descensus stets beginnen. Dann soll das Colon transversum folgen und den Magen nach sich ziehen, mit dem es durch das Ligam. gastro-

1) F. Glénard, A propos d'un cas de Neurasthénie gastrique etc. Paris 1887.

colicum verbunden ist. Seine Hypothesen über die ferneren zum Bilde der Enteroptose gehörenden Organsenkungen kann ich füglich übergehen. Als Ursachen der Banderschlaffung zählt er auf: die eigene Schwere der Organe, namentlich des mit Koth gefüllten Darmes, den schwindenden Tonus der Bauchdecken, erschöpfende Krankheiten, Autointoxication durch die Stoffwechselproducte des stagnirenden Inhaltes von Magen und Darm; als Gelegenheitsursachen für den Beginn und für das Fortschreiten des visceralen Prolapses: Traumen, namentlich kleinere aber sich öfter wiederholende, Geburten, Druck der Kleider etc.

Es würde mich zu weit führen, wenn ich die einzelnen Gründe entwickeln wollte, welche gegen die Glénard'sche Erklärung sprechen. Um beim Magen, auf den es uns ankommt, zu bleiben, so ist die Voraussetzung zurückzuweisen, dass er durch den Zug des Dickdarmes dislocirt werden kann. Eher wird sich, wenn der Dickdarm herabsinkt, das zarte Ligam. gastro-colicum (grosses Netz) dehnen, wie man es in der That häufig findet. Glénard's Hypothese wird aber namentlich dadurch hinfällig, dass die Senkung der Flexura coli dextra, von welcher seine Deductionen ausgehen, bei einem grossen Theil der Fälle überhaupt vermisst wird. In 34 unter 100 von Prof. Neelsen (Dresdner Stadtkrankenhaus) secirten Leichen mit Enteroptose verhielt sich diese Flexur normal.

Ein so ausserordentlich fest fixirtes Organ, wie der Magen, kann nur, entsprechend der Annahme derjenigen Anatomen, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben (Soemmering, Cruveilhier, Hyrtl, W. Braune), durch den Druck seiner Nachbarorgane dislocirt werden, und wenn wir von Geschwülsten des Pancreas, der Wirbelsäule etc. ihrer Seltenheit wegen absehen, so kann es nur die Leber sein, welche den Magen in derjenigen Richtung dislocirt, welche für die Glénard'sche Krankheit charakteristisch ist.

In der That beobachtet man bei beiden Geschlechtern Gastroptose infolge Leberschwellung. Bei jugendlichen Individuen jedoch pflegt die Leber, wenn ihr Volumen zunimmt und die Rippen freien Spielraum haben, den noch elastischen Brustkorb zu erweitern und nicht den Magen zu dislociren, und nur wenn die Rippen, wie bei paralytischem Thorax, die Fähigkeit zu seitlichen Excursionen eingebüsst haben, schafft sich die Leber auf Kosten des Magens Raum (vergl. Fig. 6 Knabenchlorose, S. 55).

Aber schon durch die normale Leber kann der Magen verdrängt werden, wenn aus irgend welchen Ursachen Raummangel in der

Zwerchfellkuppel eintritt. Deshalb erzeugt der lange schmale, der flache und der rhachitische Thorax leicht Gastroptose (Enteroptose). Die Krankheit kann also schon im Kindesalter auftreten (Fig. 8—11, S. 56) und deshalb begegnet man ihr besonders häufig bei Phthisikern beiderlei Geschlechtes (s. Fig. 7) und ganz constant bei fixirtem Schnürthorax (s. Fig. 23a und 31).

Fig 6.



Fall von Chlorose bei einem 16jährigen Jüngling.

Fig. 7a.



Fig. 7b.



Fall von Gastroptose (Enteroptose) bei einem Phthisiker. (Paralytischer flacher Thorax mit Andeutung von Schnürform.)

Bei allen (über 100) Leichen mit Schnürthorax, welche in den letzten 4 Jahren dem Prosectorat des Dresdner Stadtkrankenhauses zugingen, konnte Prof. Neelsen, der so freundlich war, mir die Aufzeichnungen des jeweiligen Situs der Bauchorgane zur Verfügung zu stellen, Enteroptose constatiren.

Schon a priori muss also angenommen werden, dass durch die conventionelle Kleidung des weiblichen Geschlechtes die vorwiegende Betheiligung desselben an den uns beschäftigenden Lageanomalien der Bauchorgane verschuldet wird. Besonders deutlich aber lässt

sich dieser Zusammenhang durch ein, auch von Chapotot in ähnlicher Weise angestelltes[1]) Leichenexperiment erweisen.

Fig. 8—11. Fälle von Gastroptose (Enteroptose) im Kindesalter, erklärt durch die abnorme Gestalt des Brustkorbs.

Fig. 8. Fig. 9. Fig. 10. Fig. 11.

4½jähr. Knabe (Rachitis) Gastroptosis incipiens.

7½jähr. Mädchen vom Vater († an Phthisis pulm.) ererbte Thoraxform.

10 Jahr alt — 12½ Jahr alt: Schwestern. Keine beengende Kleidung. Thoraxform ererbt von der gleichfalls an Enteroptose (aber nicht an Tuberculose) leidenden Mutter.

Man öffne die Bauchhöhle einer jugendlichen Leiche mit normal geformtem Thorax, schlage die Bauchdecken zurück und prüfe den Situs des Magens und des Querkolons. (Bei vorhandenem Prolaps dieser Organe würde die Leiche für den Versuch ungeeignet sein.) Hiernach injicire man in den Magen durch Katheter oder Schlundrohr 1 Liter Wasser. Umklammert man nun, den Druck eines Corsets nachahmend, mit beiden Händen den unteren Thorax, so sieht man schon bei geringem Kraftaufwand die Leber sich nach unten und innen verschieben. Sie drängt sich gegen den Pylorus und die kleine Curvatur. Der Magen weicht vor ihr zurück in der Richtung eines herabschwingenden Pendels, welches seinen Drehpunkt in der Cardia hat. Der gleiche Vorgang spielt sich ab, wenn man, statt mit den Händen, den untersten

1) Chapotot, L'estomac et le corset. Paris 1892, p. 61.

Theil des Brustkorbes mit einem Strick zusammenschnürt. Comprimirt man den untersten Thorax nicht concentrisch, sondern von vorn nach hinten durch die auf die Hypochondrien gelegten Hände, so erfolgt die Dislocation des Magens in der nämlichen Richtung. Mit der grossen Curvatur geräth gleichzeitig das Querkolon in Bewegung und rückt nach abwärts. Lässt man los, so gewinnt der Thorax sofort wieder seine natürliche Gestalt und die verdrängten Organe begeben sich zurück in ihre ursprüngliche Lage.

Ganz so wirken natürlich Corset und Schnürbänder auf die Lebende. Auch bei dieser rücken, analog dem Experimente, Abends nach dem Entkleiden die dislocirten Organe zunächst wieder in ihren normalen Situs ein. Aber verhältnissmässig bald — auf jeden Fall lange vor Erstarrung des Thorax in Schnürform — fixirt sich der viscerale Prolaps. Ein sich schnürendes jüngeres Mädchen kann darauf rechnen, dass es nach einem halben Jahre Enteroptose hat.

Dass unter engen Corsets sich die Eingeweide verschieben und in falscher Lage liegen bleiben, wird gern geglaubt, „mässiges Schnüren“ aber halten auch die meisten Aerzte für harmlos — meiner Erfahrung nach mit Unrecht. Das Corset besitzt immer denjenigen Grad an Knappheit, der sein Herabgleiten verhindert, und dieser Grad genügt schon, um in der Jugend die natürliche Thoraxform in augenfälliger Weise zu modificiren. Das ist ja auch der zugestandene Zweck dieses Hilfsmittels, der aber nur durch eine theilweise Verdrängung der in der Zwerchfellkuppel gruppirten Organe erreicht werden kann. Die Stützpunkte, die manches Corset an den Hüftbeindämmen finden mag, tragen meist nichts zur Entlastung des unter allen Umständen comprimirten Thorax bei, und de facto pflegen gerade die über die Hüften gearbeiteten Corsets die graziösesten, d. h. unnatürlichsten, Taillen zu haben. Das schon im Kindesalter angelegte Corset erzeugt, mag es noch so locker sitzen, fast ausnahmslos Enteroptose.

Dass aber dieselbe Wirkung und nahezu mit derselben Sicherheit erzielt wird durch zu festes Binden der Röcke, wie es (bei uns in Dresden wenigstens) unter den jungen Mädchen, die kein Corset tragen dürfen, üblich ist — diese Erkenntniss befremdete auch mich anfänglich. 12 unserer 28 Anstaltselevinnen mit Gastroptose hatten niemals ein Corset auf dem Leibe gehabt, hingegen waren bei der ersten Vorstellung ihre Röcke derartig fest gebunden, dass ich Differenzen von 5—10 Centimeter zwischen natürlichem und künstlichem Taillenumfang constatiren konnte. Andere 15 erschienen im Corset. Nur bei einem der Mädchen (Höhnemann Fig. 79) war die Enteroptose nicht durch die Art der Kleidung verschuldet (die

Röcke hingen locker an einem bis über die Schultern reichenden Leibchen), sondern durch die, wahrscheinlich rhachitisch entstandene, verkehrt conische Thoraxform.

Noch möchte ich Sie, meine Herren, aufmerksam machen auf eine häufige, von Glénard nicht erwähnte, Theilerscheinung dieser Lageanomalien, d. i. der rechtseitige Hochstand des Zwerchfells. Schon von Soemmering[1]) als Schnürwirkung betont, finden Sie ihn in einem Theile der Ihnen vorliegenden Photogramme eingezeichnet. Dieser Befund, welcher auch bei den im Dresdner Stadtkrankenhause secirten Fällen von Schnürthorax eine Rolle spielte, erklärt sich daher, dass von der geschnürten Zone aus der Druck auf die Eingeweide nicht sowohl nach unten als auch nach oben sich fortpflanzt, dass aber nur das compacte Gewebe der Leber im Stande ist, ihn auf das Zwerchfell zu übertragen. Namentlich bei hochschnürenden Corsets, weniger bei kurzen Miedern, findet man diese Empordrängung des Diaphragmas durch die Leber. Der untere Leberrand kann dabei normal, aber auch höher oder tiefer als normal stehen.

Es ist bezeichnend, dass Wallerstein[2]) den Hochstand des Zwerchfelles als eine bei Chlorose häufige Erscheinung ebenfalls festgestellt hat. In 32 von ihm untersuchten Fällen befand sich die rechte untere Lungengrenze nur 16 mal an normaler Stelle, d. h. am unteren Rande der VI. oder am oberen Rande der VII. Rippe, während in den 16 übrigen Fällen die Grenze einen höheren Stand darbot. W. sieht in demselben den Ausdruck für die Anpassung des Lungenvolumens an die bei Chlorose verminderte Absorptionsfähigkeit des Blutes für Sauerstoff. W's. weitere Angabe (l. c. p. 9), dass unter dem Einflusse der gegen die Chlorose eingeschlagenen Therapie die Lungen zur Norm zurückkehren, kann ich bestätigen (vergl. Fig. 18, 19, 44, 49) und zwar genügt zur Erzielung dieses Resultats das Freihalten des Brustkorbes von athembeengenden Kleidungsstücken, eine Bedingung, wie sie ja bei allen mit Bettruhe behandelten Kranken erfüllt ist.

Auch O. Rosenbach (l. c. p. 36) hat bei Chlorose in einem grossen Theile der Fälle Verdrängung der Leber nach oben beobachtet, fasst und, wie ich, die Erscheinung als einfache Schnürwirkung auf.

1) Ueber die Schädlichkeit der Schnürbrüste. Gekrönte Preisschrift. Leipzig 1788.

2) J. Wallerstein, Beiträge zur Kenntniss der Chlorose. Diss. Bonn 1890, p. 7.

Ich komme zu der Erklärung der eigenthümlichen elastischen Dehnbarkeit, welcher früher oder später fast jeder prolabirte Magen in seinem unteren Abschnitt verfällt, welche bei hochgradiger Chlorose niemals vermisst wird und welche auch bei der Mehrzahl unserer jugendlichen Dienstmädchen sich bereits ausgebildet hatte. Als Ursache dieser „Dilatation" nehmen die meisten mit ihrer Ansicht über die Glénard'sche Krankheit hervorgetretenen Autoren, obenan Glénard selbst, eine Abknickung oder Compression des Duodenum an und eine hierdurch bedingte Stauung des Mageninhaltes. Diese Theorien sind meines Erachtens schon deshalb zurückzuweisen, weil das Magenleiden bei Enteroptose, selbst wenn die „Dilatation" eine enorme ist, ohne die classischen Zeichen der Pylorus- oder Duodenalstenose zu verlaufen pflegt, wie auch allerseits anerkannt wird.

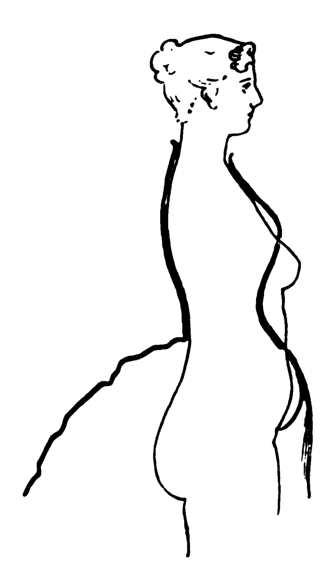
Ich glaube, meine Herren, Ihnen nachweisen zu können, dass die abnorme Dehnbarkeit des tiefst gelegenen Magenabschnittes eine nothgedrungen erworbene Eigenschaft des prolabirten Magens ist, eine Eigenschaft, welche ihn befähigt, in gefülltem Zustande sich den durch die Stenose der unteren Thoraxapertur veränderten Verhältnissen des Bauchraumes anzupassen.

Denken wir uns einen an seinem unteren Ende durch ein Corset oder auch nur durch ein einziges Band zusammengeschnürten jugendlichen normalen Thorax (Fig. 12 u. 13, S. 60), so verengt sich an dieser Stelle der Bauchraum selbst bei relativ massvollem Schnüren um ein Beträchtliches. Hat der Pylorustheil des prolabirten Magens diesen Isthmus erst erreicht, so wird er bei der Nahrungsaufnahme sich nach der einzigen Richtung ausdehnen müssen, in welcher er keinem Widerstand begegnet, d. i. nach unten. Wenn der Speisebrei in den Darm übergetreten ist, contrahirt sich die Pylorustasche wieder und kehrt in ihr gewöhnliches enges Lager zurück. Der Ortswechsel, zu welchem derjenige Theil des Magens, in welchem sich, als dem tiefsten, die Speisen ansammeln, während der Mahlzeiten gezwungen ist, kann sich nur vollziehen mit Hülfe einer von den contractilen Elementen der Magenwand erworbenen grossen Dehnbarkeit. Beim normal gelagerten Magen ist diese Dehnbarkeit ausserordentlich beschränkt, wovon Sie sich überzeugen können, wenn Sie ihn aufblähen.

Die Eigenschaft der elastischen Dehnbarkeit bleibt meinen Beobachtungen nach dem Magen gewöhnlich eine lange Reihe von Jahren erhalten und pflegt eigentlicher Atonie und Dilatation erst

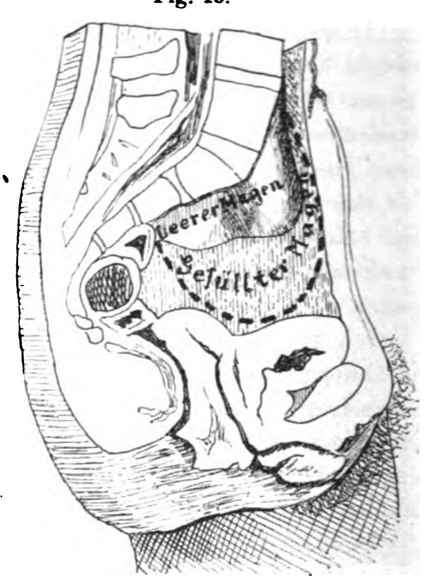
in höherem Alter zu weichen. Doch wurde im Dresdener Stadtkrankenhause selbst bei Leichen von Greisinnen nicht selten der Magen trotz hochgradigsten Prolapses gut contrahirt gefunden.

Fig. 12.



Die durch enge Kleidung herbeigeführte Formveränderung des jugendlichen weiblichen Körpers im Vergleiche zu seiner natürlichen Form. (Nach Dickinson)[1])

Fig. 13.



Der untere Bauchraum bei Schnürthorax (Gefrierdurchschnitt nach Henke[2]), functionelle Excursion der Magenwand bei Gastroptose.

Nun zum möglichen Zusammenhange zwischen visceralstatischer und chlorotischer Störung!

Seit Beginn meiner Untersuchungen ist mir, wie erwähnt, kein Fall von typischer Chlorose zu Gesicht gekommen, bei dem ich nicht durch die untrügliche Methode der Magenaufblähung Gastroptose hätte nachweisen können. Schwere Fälle mit grünlichem Colorit der Gesichtshaut, extremer Schwäche etc. zeigten auch immer die Organveränderung in vorgeschrittenem Stadium. Den einzigen mir vorgekommenen Sectionsbefund bei ausgesprochener Bleichsucht

1) R. L. Dickinson. The corset. Questions of pressure and displacement. The New-York Medical Journal for Nov. 5. 1887.

2) Henke. Der Raum der Bauchhöhle des Menschen und die Vertheilung der Eingeweide in demselben. Arch. f. Anatomie und Physiologie. Anat. Abth. Jahrg. 1891. S. 89.

(die Patientin erlag einer acuten Phosphorvergiftung) konnte ich mit gütiger Erlaubniss Herrn Professor Neelsen's einer grösseren Zahl von Collegen am 26. November 1892 im Dresdner Stadtkrankenhaus demonstriren (Fig. 5). Es fand sich hochgradige Enteroptose (Gastroptose, Colonoptose, Ren mobilis dexter et sinister).

Gewiss ist mein Material nicht gross genug, um auf Grund desselben behaupten zu dürfen, dass die gewöhnliche Chlorose immer auf dem Boden der Enteroptose entsteht, aber es ist dazu angethan, einen Zusammenhang zwischen beiden Culturkrankheiten in sehr vielen, vielleicht den meisten Fällen vermuthen zu lassen.

Nur die veränderte Lage des Magens scheint von Belang zu sein, wenigstens sah ich bisher bei einer ziemlichen Anzahl junger Mädchen und Frauen mit isolirtem Prolaps des Quercolons niemals typische Chlorose.

Ueber die klinische Bedeutung der, wie erwähnt, stets mit Tiefstand des Quercolons verbundenen Gastroptose habe ich auf Grund von über 600 genauer verfolgten Fällen mir klar zu werden versucht. Es handelte sich überwiegend um Kranke weiblichen Geschlechts und nur um etwa $7^1/_2$% Männer. Als allgemeiner Massstab für das Verhältniss der Geschlechter darf diese Angabe nicht gelten, da ich häufiger Gelegenheit fand, weibliche Kranke zu untersuchen, als männliche.

Der Glénard'sche Situs der Bauchorgane ist, wenigstens bei erwachsenen weiblichen Personen und in den Städten, viel häufiger, als namentlich die deutschen Autoren annehmen, aber auch häufiger, als Glénard glaubt. Durchschnittlich vermisste ich ihn unter 30 meiner gynäkologischen Patientinnen nur 1 mal. Das entspricht ungefähr den Angaben Kellogg's[1]), welcher bei 250 Fällen von Frauenkrankheiten 232 mal zugleich gastrointestinalen Prolaps fand. Die weibliche Klientel der Specialisten für Nervenkrankheiten dürfte ähnliche Ziffern aufweisen. Im Säuglingsalter (— namentlich bei Flaschenkindern lässt sich die Lage des gefüllten Magens gut palpiren und perkutiren —) ist mir Gastroptose noch nicht vorgekommen. Erst vom 5. Jahre an vermochte ich sie in langsam zunehmender Häufigkeit nachzuweisen. Bei den Schwierigkeiten jedoch, die von Seiten der Eltern sowohl wie der Kinder einer exacten Untersuchung der

1) J. H. Kellogg, The influence of dress in producing the physical decadence of american women. Reprinted Transactions of Michigan State Medical Society 1891, p. 16.

Magengrösse entgegengestellt zu werden pflegen, lässt sich Genaueres über die Frequenz des Leidens nicht angeben. Rapid nimmt es bei den Mädchen zu in der den letzten Schuljahren entsprechenden Altersstufe und von nun an darf man behaupten, dass die Lageanomalien der Bauchorgane ungefähr so häufig sind, als die Verunstaltungen des weiblichen Thorax durch die conventionelle Kleidung. Unabhängig hiervon giebt es noch Fälle bei heriditär oder rhachitisch deformirtem Thorax (vergl. Fig. 8—11). Isolirte Ptosis der im unteren Theile der Bauchhöhle gelegenen Organe (Darm, Uterus, Ovarien) ist nicht selten angeboren, entsteht aber auch häufig in Folge tiefer Gürtung der Röcke und in Folge kurzer, enger, unterhalb der Rippen getragener Mieder, sowie bei Männern durch Gürtel und vielleicht bisweilen durch die Bänder, mittelst welcher die Unterhosen befestigt werden. Ein Fall von Enteroptose, der nicht mechanisch erklärt werden könnte, ist mir noch nicht vorgekommen. Die von Frankreich ausgegangenen Hypothesen über Erschlaffung des Aufhängeapparates der Eingeweide durch Autointoxication oder durch constitutionelle Einflüsse sind ebenso willkürlich wie überflüssig.

Nehmen Sie nun, meine Herren, wenigstens für die grosse Mehrzahl der Fälle als ausgemacht an, dass die Glénard'sche Krankheit weiter nichts ist, als eine Anpassung des Inhaltes der Bauchhöhle an ihre veränderte Form, so werden Sie billig fragen, ob dieser selbstverständliche Vorgang überhaupt als pathologisch betrachtet und mit etwa vorhandenen Krankheitssymptomen in Verbindung gebracht werden darf. Diesbezügliche Zweifel sind praktisch schon dadurch gelöst, dass man gewisse durch visceralen Prolaps erzeugte Krankheitsbilder anerkennt, wenn auch nur auf den gerade entdeckten Prolaps eines bestimmten Organes bezieht. Sie halten sich für berechtigt, von nervösen Beschwerden zu sprechen, welche von einer Wanderniere oder von einem retroflectirten Uterus herrühren. Doch die Lageveränderung blos der Gebärmutter oder blos der Niere macht höchstens locale, nie aber so ausgebreitete Symptome, als man dabei zu sehen gewöhnt ist. Bei Betheiligung eines grösseren Complexes sensibler Bahnen werden Sie vermittelst der Magenaufblähung stets die vermeintlich isolirte Organverlagerung als Theilerscheinung einer allgemeinen Enteroptose erkennen, aus deren Beziehungen zu den verschiedensten sympathischen Geflechten das Heer der Klagen sich ja auch viel besser versteht.

Hegar[1]) hat diese bei sexualkranken Frauen so gewöhnlichen und mit Unrecht für schlechtweg hysterisch gehaltenen Erscheinungscomplexe als „Lendenmarkssyptome" beschrieben und gesteht zu, dass sie auch ohne jedweden pathologischen Befund an den Genitalien vorkommen. Er schliesst daraus, dass „Beide (Sexualleiden und Neurose) häufig Coeffecte irgend eines Agens sind, welches gleichzeitig direct auf das Nervensystem und den Genitalapparat einwirkt". Mit Befriedigung wird dieser vorahnende gynäkologische Classiker sich überzeugen oder vielleicht schon überzeugt haben, dass für die grosse Mehrzahl der angedeuteten Fälle mit der Enteroptose sein Agens in greifbarer Gestalt gefunden ist.

Wie nun eine Frau trotz ihrer rückwärtsliegenden Gebärmutter und trotz ihrer Wanderniere sich ganz wohl befinden kann, so braucht auch die Enteroptose, d. i. der Gesammtcomplex, zu welchem der Descensus des Einzelorgans gehört, keinerlei Beschwerden zu verursachen.

Ob hingegen auch alle objectiven Spuren des Leidens, sobald es eine längere Reihe von Jahren bestanden hat, ausbleiben können, das möchte ich bezweifeln.

Wenn auch sehr langsam, so magern — meiner Erfahrung nach — die Patienten von einem gewissen Zeitpunkt an doch stetig oder mit Unterbrechungen ab, altern vorzeitig, werden zum grossen Theile blutarm und bekommen häufig eine subicterische Gesichtsfarbe. Sie verlieren zeitiger, als man ihren Jahren nach erwarten sollte, an Energie und Arbeitsfreudigkeit und ihre Gemüthstimmung lässt immer mehr zu wünschen übrig. Ueber diese allmählichen Umwandlungen vermögen oft nur die Angehörigen Auskunft zu geben, während die Kranken selbst davon nicht immer etwas wissen wollen. Das sind die leichtesten, von den Autoren bisher überhaupt nicht in Betracht gezogenen Fälle. Ehe ich von den schweren, mit einem ausgesprochenen Krankheitsgefühle einhergehenden, rede, will ich darzustellen versuchen, in welcher Weise sich die Chlorose den durch visceralen Prolaps erzeugten Störungen einordnet.

Jüngere Kinder (etwa zwischen 5 und 12 Jahren) mit Gastroptose machen stets einen dürftigen Eindruck, sind anämisch und bleiben es wahrscheinlich ihr Lebelang (vergl. Fig. 8—11). In der Entwickelungsperiode kränkeln sie häufig und zwar gewöhnlich in

1) Hegar, Der Zusammenhang der Geschlechtskrankheiten mit nervösen Leiden, Stuttgart 1885, p. 20.

der Form von Bleichsuchtsanfällen, welche aber weniger markant auftreten, als bei denjenigen Mädchen, die normal heranwuchsen.

Die meisten Gastroptosen entstehen gegen Beginn der Pubertätsperiode, wenn die weibliche Jugend, nachgerade jedes Standes, anfängt, auf schlanke Taillen Werth zu legen. Je weiter zur Zeit der ersten Schnürversuche der Brustkorb noch von seiner definitiven Ausgestaltung entfernt ist, desto sicherer prolabirt der Magen und desto unausbleiblicher leidet die Blutbildung. Diese frühzeitig entstehenden Fälle von Chlorose zeichnen sich aus durch einen schleppenden, mehr gleichmässigen Verlauf mit geringer Tendenz zur Ausheilung (Fig. 36, 40, 60). Sie gehen gewöhnlich in unheilbare Anämie über.

Gelangte der Thorax vor Beginn der ihm feindlichen Toilettenkünste zur vollen Entwickelung, so braucht es weder zu äusseren noch zu inneren Schnürwirkungen zu kommen. Erweist sich aber das Corset mächtiger, als der Widerstand der Rippen, zwingt es dem Thorax die ihm dictirte Schnürform auf, die, wie wir sahen, zunächst eine labile, über Nacht verschwindende, ist, so bleibt die Gastroptose niemals aus. Trotzdem ist auch in diesen Fällen Chlorose durchaus nicht die nothwendige Folge und manche junge Dame, namentlich der vornehmen Kreise, bleibt trotz ihrer künstlichen Wespentaille während ihrer ganzen Entwickelungsperiode frei von Bleichsuchtsanfällen.

Aber gerade auf dem Boden von Gastroptose bei wohlgeformtem elastischem Thorax, der nach der Einschnürung seine natürliche Form wiedergewinnt (vergl. Fig 34, 47, 48, 53 etc.), pflegen sich unter dem Einflusse noch zu besprechender Gelegenheitsursachen jene charakteristischen und für den Arzt dankbarsten Formen von Chlorose zu entwickeln, die verhältnissmässig schnell kommen, mit der bisherigen blühenden Gesundheit auffallend contrastiren und durch Eisen prompt beseitigt werden. Eine Neigung zu Recidiven bleibt bis etwa zum 24. Jahr zurück. Dann kann eine längere Periode ungetrübten Wohlbefindens folgen, bis endlich nach 10, 15, 20 Jahren, selten länger, nach einer Entbindung oder nach einer anderen Gelegenheitsursache, der anämisirende Einfluss der Enteroptose sich von Neuem geltend macht. Die Anämie der späteren Jahre, nicht mehr charakterisirt durch Hämoglobinarmuth, complicirt sich im Gegensatze zu der typischen Bleichsucht der Entwickelungsjahre mit Abmagerung und mit einer Reihe nervöser Symptome, von denen ich sogleich sprechen werde.

Diejenigen Chlorosen, die ich im Beginne meiner ärztlichen Thätigkeit vor 18—20 Jahren behandelte, befinden sich, soweit mir die Kranken nicht aus den Augen gekommen sind, bereits sämmtlich in diesem Stadium und ich bitte Sie, meine Herren, an der Hand der Ihnen zur Verfügung stehenden Fälle diese mir bemerkenswerth erscheinende Thatsache zu prüfen, die Thatsache, dass wir zwar die Chlorose heilen, aber nicht die Krankheit, deren eines Symptom nur sie während der Pubertätsjahre darstellte, und mit der, wenn auch in einer veränderten Erscheinungsform, wir eher oder später es wieder zu thun bekommen.

Ganz unbeachtet seitens der Autoren ist das Nachspiel nicht geblieben, welches die Chlorose des Entwickelungsalters in späteren Perioden des Lebens findet.

Luzet (l. c. p. 185) macht auf Fälle von Chlorose mit Recidiven und auf solche Fälle aufmerksam, welche dauernde Spuren hinterlassen. P. 163 beschreibt er eine „Chlorose prolongée ou tardive", bei welcher fast stets Erweiterung des Magens und Verstopfung der Därme vorhanden ist. An einer anderen Stelle spricht er von recidivirenden, langwierigen, verzweifelten Fällen, bei denen es zu einer completen Zerstörung der Magendrüsen kommt und zu chronischen unheilbaren Läsionen.

Raciborski[1]) behauptet, dass die Chlorose fast immer Spuren für das ganze Leben hinterlässt und nach Henoch[2]) können die chlorotisch Erkrankten nur schwer zu einer gedeihlichen Entwickelung kommen. Ziemlich allgemein, wenigstens von den Gynäkologen[3]), wird angenommen, dass Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett leicht zu einem Recidiv der früher vorhandenen Bleichsucht Veranlassung geben, und F. A. Hoffmann[4]) ergänzt diese Wahrnehmung dahin, dass auch um die Zeit der Menopause keine der früher chlorotisch Gewesenen, vor einem neuen Auflackern der Krankheit sicher sei, eine Ansicht, die Hayem (citirt bei Luzet, l. c. p. 165) ebenfalls theilt („Chlorose de la menopause") und die früher schon von Canstatt ausgesprochen worden ist.

Die durch das ganze Leben zu verfolgenden Spuren der Chlorose würden viel bekannter sein, wenn man nicht gewöhnt wäre, nur solche Zustände als zugehörig zu betrachten, welche sich dem Auge durch das an Bleichsucht erinnernde Colorit verrathen. Daher wollen die meisten Frauenärzte das chlorotische Recidiv auch nur im Anschlusse an die ersten Schwangerschaften gesehen haben, die

1) Raciborski, Traité de la menstruation. Paris 1868, p. 379.

2) Henoch, Lehrb. d. Kinderkrankheiten. 1889, p. 311.

3) Vergl. P. Müller, Die Krankheiten des weibl. Körpers in ihren Wechselbeziehungen zu den Geschlechtsfunctionen, p. 405, u. Schmidt, Ueber die Beziehungen zwischen Chlorose und Geburtsverlauf. Centralbl. f. Gynäkologie 1893 Nr. 26.

4) F. A. Hoffmann, Constitutionskrankheiten, p. 41.

ja gewöhnlich noch in die Altersperiode fallen, auf wel
überhaupt die typische Chlorose beschränkt.

Zu ganz anderen Anschauungen über die Bedeutung d
Wesen nach zugestandenermaassen noch dunkelen Krankh
man gelangen, wenn man die Hämoglobinverarmung des Bl
nebensächliches und durchaus nicht constantes Symptom be
lernt und wenn man als symptomatischen Grundstock des
gewisse nervöse Symptome anerkennt, die niemals vermisst

Bis jetzt ist der Diagnostiker durch diese nervösen Sy
anstatt sie gebührend zu verwerthen, nur in Verlegenheit
worden. Die Aufregung im Gefässsystem, die Venengeräus
auscultatorische Herzbefund haben sich ihm zwar aufgedrän
aber als unbrauchbar zur Seite gestellt worden, weil das a
ohne die bleichsüchtige Blutveränderung vorkommt. Wa
Flutherscheinungen des vasomotorischen Gesichtsphänomens b
ausgeprägt, so hat man sich wohl entschliessen müssen, au
der Blutbefund nicht dafür sprach, die chlorotische Natur des
anzuerkennen, hat aber von „rother Chlorose" gesprochen
läuternd hinzugefügt, dass man sich in solchen Fällen
Natur der Krankheit leicht täuschen könne. Man weiss au
die Erscheinungen von Seiten des Gefässsystemes recht häu
bestehen, nachdem die Aufbesserung des Blutes durch Eisen
ist. Aber anstatt folgerichtig zu schliessen, dass nur na
Seite hin ein Erfolg erzielt wurde, hat man solche Fäll
Hand als geheilt und die zurückgebliebenen Anomalien
Sache für sich betrachtet.

Die Aehnlichkeit der Paroxysmen nervöser Frauen, we
Alter der Chlorose hinter sich haben, mit den mancherlei
Begleiterscheinungen der dem Entwickelungsalter angehörig
schen Chlorose ist unverkennbar.

Zu dem Bilde der Chlorose gehören nach den Lehrbüchern: He
Pulsation am Hals und in der Magengrube, Beklemmung, Angst, A
ausserordentliches Müdigkeitsgefühl, Kopfschmerz, Schmerzen im G
Trigemiums und der linksseitigen Intercostalnerven, in den Hypochon
in der Magengrube, Bläh- und Menstrualkoliken, Druckempfindlic
Ovarialgegenden, Appetitmangel, gewisse Aenderungen im psychis
halten, namentlich nach der Richtung der Melancholie, Hypochon
Hysterie („hysterische Verschrobenheit" Immermann's), ausseror
Erregbarkeit etc.

Natürlich wird im einzelnen Falle immer nur ein kleine
grösserer Theil dieser nervösen Symptome gleichzeitig vo

sein. Sie sind aber zeitiger vorhanden und gehen bei typischer Chlorose langsamer vorüber, als die Symptome der gestörten Blutbereitung. Gewöhnlich bewahren sie einen remittirenden oder paroxysmalen Charakter, auch wenn die Blutbildung, wie es nicht selten vorkommt, dauernd gestört bleibt (chronische Chlorose).

Nach der, wie erwähnt, cum grano salis zu verstehenden Heilung der Chlorose kann die Blutbeschaffenheit auf lange Jahre hinaus, manchmal vielleicht dauernd, eine annähernd normale bleiben (meines Wissens ist die Wiedererreichung des physiologischen Hämoglobingehaltes noch niemals beobachtet worden). Eher oder später eintretende dauernde Anämie, wenn auch geringeren Grades, scheint aber der gewöhnliche Ausgang der Chlorose zu sein.

Viel leichter zu verfolgen ist das spätere Auftreten nervöser Störungen bei früher Chlorotischen. Eine genügend lange Beobachtungszeit scheint immer positive Ergebnisse zu liefern, wenn es sich auch manchmal nur um jene Art von Nervenzufällen handelt, welche weniger von der Patientin selbst, als von ihrer Umgebung als pathologisch empfunden werden. Die nervösen Symptome können nach Ablauf irgend welchen Zeitraumes seit dem Bestehen der Enteroptose hervortreten, selten erst nach vollendeter Entwickelung, ausnahmsweise erst im Klimakterium. Bei ungefähr der Hälfte aller meiner Kranken über 30 Jahre ist der erste nervöse Paroxysmus mit Chlorose complicirt gewesen. Bei den meisten anderen fiel er ebenfalls in die Entwickelungsjahre, ohne jedoch — wenigstens in der Erinnerung der Kranken nicht — mit augenfälliger Bleichsucht verknüpft gewesen zu sein.

Der Charakter des nervösen Paroxysmus, so abweichend von einander die Bilder desselben bei den verschiedenen Kranken sein können, pflegt doch im einzelnen Falle das ganze Leben hindurch denselben Grundzug zu bewahren. Manchmal dominiren schmerzhafte Empfindungen von bestimmter Localisation und Ausstrahlung, ein anderes Mal gewisse Functionsstörungen, namentlich gastrointestinaler Art, nicht selten wird aber auch die Scene beherrscht von dem veränderten Wesen des Kranken, von der platzgreifenden Gemüthsverstimmung.

Es kann sich um Krisen von wenigen Tagen handeln, häufiger aber dauern sie Wochen und Monate. Bei kurzen Intervallen erscheint das Krankheitsbild als ein mehr continuirliches oder es kann, wenn gewisse Beschwerden sich festgesetzt haben, einen remittirenden Charakter annehmen. Die Krisen können verhältnissmässig einfacher

Natur sein und sich dann mit wohlbekannten Krankheitsformen decken, deren gemeinsames Kennzeichen es ist, dass sie vorzugsweise (bez. nur) beim weiblichen Geschlecht vorkommen und dass ihr Wesen sich noch in Dunkel hüllt. So glaube ich, dass in weitaus den meisten Fällen die Hemikranie, das paroxysmale Erbrechen, die Hyperemesis gravidarum, und die genuine Melancholie weiter nichts ist, als eine enteroptotische Krise. Denn in allen von mir bis jetzt in vorerwähnter Weise untersuchten Fällen dieser Art vermochte ich den Glénard'schen Situs der Eingeweide nachzuweisen.

Noch häufiger aber nimmt der enteroptotische Paroxysmus die Gestalt eines jener verworrenen Erscheinungscomplexe an, auf welche sich die Klagen unserer kränkelnden Frauenwelt zu $^9/_{10}$ beziehen, denen gegenüber sich der Praktiker gern mit der Diagnose „Hysterie" begnügt und für welche die ernsthafte Forschung nach Namen und Erklärungen ringt.

Was Skjelderup[1]) als „primäre Dilatatio ventriculi" sive „excentrische Atrophie des Magens" beschreibt, Kussmaul (l. c.) als „peristaltische Unruhe des Magens", Leube[2]) als „nervöse Dyspepsie", Hutchinson[3]) und Burkart[4]) als „Neurasthenia gastrica", Talma[5]) als „Leiden des Bauchsympathicus", Hegar (l. c.) als „Lendenmarkssymptome", Perry[6]) als „progressive puerperale Asthenie", Schüle[7]) als „intestinale Melancholie", Alt[8]) als „Neurosen und Psychosen auf dem Boden von chronischen Magenkrankheiten" („Hypochondria gastrica" Hitzig's[9]), namentlich auch die Erscheinungen, die in den Lehrbüchern unter „Wanderniere" angeführt werden — alles dies ist

---

1) Skjelderup, Spontan Udvidning af Maveposen. Norsk Magazin for Laegevidensk 1866 p. 741. 793. Ref. in Virchow-Hirsch Jahresber. f. 1866, II p. 134.

2) Leube, Ueber nervöse Dyspepsie. Verhandlungen des 3. Congr. f. innere Medicin, 1884, p. 204.

3) F. Hutchinson, Schmidt's Jahrb. Bd. 190, 1881, Nr. 5.

4) Burkart, Zur Pathologie der Neurasthenia gastrica. Bonn 1882.

5) Talma, Zur Kenntniss des Leidens des Bauchsympathicus. Arch. f. klin. Medicin, XLIX. Bd. p. 206.

6) Perry, A report of seven cases of progressive asthenia, the result of child-bearing. American Journal of obstetrics. June 1892, p. 838.

7) Schüle. Handb. der Geisteskrankheiten, 1878. I. p. 301.

8) Alt, Ueber das Entstehen von Neurosen und Psychosen auf dem Boden von chronischen Magenkrankheiten. Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankh. XXIV. Bd. 1892, p. 403.

9) Verhandlungen des X. internat. med. Congresses. Berlin 1890, Bd. IV. Abth. IX. p. 72.

schliesslich immer dieselbe Krankheit. Alle diese Autoren hatten, natürlich ohne es zu wissen, zumeist Enteroptosen unter den Händen, worauf manchmal sehr bestimmte Andeutungen hinweisen, wie z. B. bei Alt (l. c. p. 407), der bei seinen Patientinnen „fast ausnahmslos“ Magenerweiterung mittelst der Kohlensäure-Aufblähung feststellen konnte.

Der Paroxysmus bei Enteroptose erscheint nicht von ungefähr und über seine Veranlassung bleibt man selten im Zweifel. Die bekannten Gelegenheitsursachen, durch welche die Chlorose ausgelöst zu werden pflegt, sind keine anderen als die für die enteroptotischen Krisen überhaupt in Betracht kommenden. Zum Theil wirken sie rein mechanisch.

Ueberanstrengung der Muskeln spielt eine Hauptrolle. Ueberschreitet ein Individuum mit visceralem Prolaps die Grenzen seiner physischen Leistungsfähigkeit, so genügt zur Erholung nicht, wie beim Gesunden, etwa die Ruhe einer Nacht, sondern es folgt ein unverhältnissmässig langwieriger, sich häufig durch Wochen und Monate hinziehender Erschöpfungszustand des Nervensystemes — die Krise. Ihre Einzelsymptome können, wie erwähnt, sehr verschieden sein, immer aber tragen sie den Charakter der beginnenden oder bereits vollendeten Ermattung des Nervensystemes.

Diejenigen Anstrengungen wirken am schädlichsten, welche das Gebiet des Bauchsympathicus am directesten treffen und zwar vornehmlich dann, wenn die verlagerten Organe in der Prolapsrichtung gezerrt werden. Das ist z. B. bei allen im Sitzen ausgeführten oder mit Bücken verknüpften Beschäftigungen der Fall, zumal nach den Mahlzeiten, wenn, wie wir gesehen haben, der mit Speisebrei gefüllte Pylorustheil des Magens bis tief unter den Nabel gesunken ist.

Die Häufigkeit der Chlorose unter Maschinennäherinnen ist dadurch zur Genüge erklärt. Bei ihnen kommt noch die in ihrer Bedeutung für den Bauchsympathicus bekannte (Goltz'scher Klopfversuch!) stossweise Wirkung der Insulte in Betracht. Fig. 15b (S. 70) stellt die Richtung dar, welche der intraabdominelle Druck bei Schnürsitus der Eingeweide und gleichzeitiger Sitzhaltung einschlägt.

In demselben Sinne kann das Heben schwerer Gegenstände und kann die Geburtsarbeit schaden, immer vorausgesetzt, dass Enteroptose besteht.

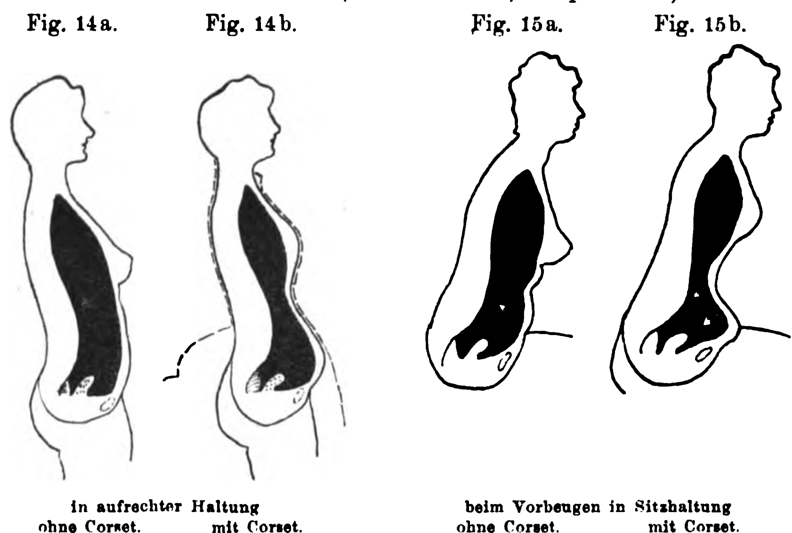
Wenn die Dienstmädchen behaupten, infolge schwerer Arbeit bleichsüchtig geworden zu sein, so haben sie in gewissem Sinne ganz recht. Die schwere Arbeit war jedoch nur Gelegenheitsursache

und die Gelegenheitsursache existirt nur für Solche, deren Nervensystem an Widerstandskraft eingebüsst hat, und die Widerstandskraft ging verloren infolge des visceralen Prolapses, und der viscerale Prolaps kam nur von der fehlerhaften Kleidung.

Wenn der Magen richtig liegt, vermag keine auch noch so heftige Action der Bauchpresse ihn herabzuzerren, im Gegentheil, er wird, je angestrengter die Bauchpresse arbeitet, nur um so fester an das ihn überdachende und ihm Schutz gewährende Zwerchfell gedrängt (vergl. Fig. 15a). Nur wenn er als Gastroptose in den freien Bauchraum hineinragt, wird er von den in demselben waltenden Kräften erfasst und noch weiter nach unten gezogen (vergl. Fig. 13 u. 15b).

Raum- und Druckverhältnisse innerhalb der grossen Körperhöhlen ohne und mit Corset (nach Dickinson, l. c. p. 18 u. 26).

Fig. 14a. Fig. 14b. Fig. 15a. Fig. 15b.



in aufrechter Haltung ohne Corset. mit Corset. — beim Vorbeugen in Sitzhaltung ohne Corset. mit Corset.

Zur Auslösung des nervösen Paroxysmus bei Enteroptose genügt manchmal eine einmalige Ueberanstrengung oder ein einmaliges Trauma und auch bei Chlorose kennt man die Möglichkeit dieser acutesten Entstehung (vergl. Luzet l. c. p. 34). Immerhin muss die bleichsüchtige Veränderung des Blutes gewöhnlich als die Folge sich cumulirender Schädlichkeiten aufgefasst werden, denen das an Gastroptose leidende Mädchen ausgesetzt ist.

Neben solchen Arbeiten, welche langes Sitzen und häufiges Bücken erforderten, genügte in einem Theile unserer Fälle schon

ɛer Uebergang aus einem leichten in einen schweren Dienst. Einige
Male brachen die chlorotischen Erscheinungen aus, nachdem mehrere
Wochen lang, angeblich auf Geheiss der Dienstherrin, ein Corset,
oder ein engeres Corset als das frühere, getragen worden war. Das
sind positive Ursachen, deren causale Bedeutung ex nocentibus et
juvantibus sich erweisen lässt, während ich mich z. B. von der allgemein behaupteten chloroseerzeugenden Wirkung schlechter Luft
bis jetzt noch nicht zu überzeugen vermochte. Andererseits kann,
wie Hegar (l. c. p. 44) richtig bemerkt, selbst das Bauermädchen,
das sich den ganzen Tag in der freien Luft aufhält, infolge harter
Feldarbeit Chlorose mit zahlreichen nervösen Symptomen bekommen.
Ebenso wird unzureichende Ernährung oft und mit Unrecht
unter den Ursachen genannt. Durch Luft- und Nahrungsmangel
entsteht wohl marantische Anämie, aber niemals Chlorose.

Als Gelegenheitsursachen den mechanischen Schädlichkeiten
gleichwerthig sind psychische Noxen.

Die Chlorose tritt bekanntermassen sehr häufig nach Gemüthserschütterungen auf. Auch hier ist es selten ein einmaliger Shok,
der das Krankheitsbild erzeugt, sondern viel häufiger der andauernde
Aerger, die andauernde Angst und Sorge. Heimweh und Liebeskummer vermögen ganz sicher ein Mädchen, dem der Magen herabhängt, bleichsüchtig zu machen und der Franzose redet sogar von
einer „Chlorose par amour“.

Derartigen Einflüssen ist wohl nur das sympathische Nervensystem zugänglich und aus der Häufigkeit des visceralen Prolapses
erklärt sich beim weiblichen Geschlecht die hervorragende Disposition
für alle auf eine Betheiligung des Bauchsympathicus hindeutenden
Krankheitszustände.

Ausser den genannten Schädlichkeiten können verschiedenartige
physiologische und pathologische Reize, denen die Unterleibsorgane ausgesetzt sind, zu den für Enteroptose charakteristischen
Erregungszuständen des Bauchsympathicus Veranlassung geben. Eine
derartige Rolle spielt die Menstruation und der Eintritt der Schwangerschaft, sowohl infolge der begleitenden fluxionären Hyperämie der
Beckenorgane, als auch infolge der Gewichtszunahme des Uterus.
Die letztere begünstigt in den ersten Monaten der Schwangerschaft,
solange der Uterus noch im kleinen Becken Platz findet, die Spannungszunahme in der Säule der prolabirten Organe. Umgekehrt pflegt,
sobald der Uterus ins grosse Becken emporgestiegen ist, die Schwangerschaft den enteroptotischen Symptomencomplex günstig zu beeinflussen.

Einerseits von unten her schiebend, anderseits die Zwerchfellkuppel durch Auseinanderdrängung der Rippenbögen erweiternd, vollzieht der hochschwangere Uterus gleichsam die Reposition des luxirten Magens. Wenn, wie so sehr häufig, nervenkranke Frauen erzählen, dass sie sich ganz wohl eigentlich nur im schwangeren Zustande (die Nausea der ersten Monate abgerechnet) fühlen, so braucht man nach der Krankheitsursache nicht erst zu suchen: es handelt sich dann meiner Erfahrung nach stets um Enteroptose.

Risse des Muttermundes, welche von einer sonst normalen Frau symptomlos ertragen werden, können beim Eingeweideprolaps das ganze Heer der nervösen Symptome, wie sie Emmet[1]) geschildert hat, hervorrufen und die von ihm angegebene Operation ist dann allerdings das rationelle Heilmittel dieser Zustände.

Perimetritis, Perityphlitis, typhöse Enteritis, Ulcus ventriculi, auch Fibromyome des Uterus im Entstehungsstadium, sowie Eingeweidewürmer, können, um einen gut gewählten Vergleich Luzet's zu gebrauchen, die Rolle von agents provocateurs der chlorotischen Paroxysmen, sowie der enteroptotischen Krisen überhaupt spielen. Krankheiten aber, welche mit langwierigem und heftigem Husten verknüpft sind, können bei Vorhandensein einer disponirenden Thoraxdeformität zum Entstehen sogar des anatomischen Grundleidens beitragen. Nahezu die Hälfte der Kinder, bei denen ich visceralen Prolaps fand, hatte früher Keuchhusten überstanden.

Immerhin sind, wie wir gesehen haben, die Gelegenheitsursachen für die Krisen oft vermeidbar, und wer in der glücklichen Lage ist, sie vermeiden zu können, wird sich trotz seiner Enteroptose relativ wohl befinden.

In der That giebt es in den besser situirten Classen zahlreiche Frauen, die instinctiv und mit Erfolg ihre prolabirten Organe und ihren Bauchsympathicus allen schädlichen Einflüssen entrücken. Sie leben in jeder Beziehung peinlich regelmässig, verzehren aller 2—3 Stunden ihr Weniges, aber Gewähltes, und vermeiden Muskelarbeit nach Möglichkeit dadurch, dass sie sich auch bei den kleinsten Verrichtungen bedienen lassen. Sie begeben sich nur vorsichtig und nur aus Gesundheitsrücksichten ausser Haus und empfangen bei sich nur die wenigen Auserwählten, von denen sie keine Aufregung zu befürchten haben. Man schilt sie pedantisch, sonderlich, geizig und

---

1) Emmet, Risse des Cervis uteri als eine häufige und nicht erkannte Krankheitsursache. Uebersetzt von M. Vogel. Berlin 1878.

oequem, aber, womit sie sich rechtfertigen, ist unwiderleglich: „sie cennen ihre Natur“. Denn wenn doch einmal eine unvermeidliche Anstrengung, ein Kummer oder eine Aufregung an sie herantritt, lann naht ihre Krise und wirft sie vielleicht monatelang auf's Krankenlager.

So giebt es auch viele sorg- und mühelos dahinlebende junge Damen, die trotz Corset und obligater Gastroptose frei von Bleichsucht bleiben. Vollzieht sich aber ein durchgreifender Wandel in ihrer Lebenshaltung, treten sie z. B. in das tanzfähige Alter oder müssen sie auch nur behufs Vorbereitung auf den Ehestand einen Kochlehrcursus durchmachen, so verfallen sie ihrem Schicksal, d. h. sie werden bleichsüchtig.

„Blutarmuth, Bleichsucht und die ihnen verwandten Zustände ils vorwiegender physischer Charakter unseres Zeitalters“, so lautet ler Titel eines Vortrags, welchen Politzer im Jahre 1856 auf der 32. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte gehalten hat[1]). Seither findet sich dieser Gegenstand in der medicinischen und populär medicinischen Literatur wiederholt behandelt. Die ätiologische Erörterung der Erscheinung ist aber nicht weiter gelangt, ils zu dem allgemeinen Schlusse, dass durch die fortschreitende Cultur gewisse Elemente in die Lebensweise der Menschen eingeführt worden sind, welche einen schwächenden und speciell anämirenden Einfluss auf die Menschen ausüben. Das weibliche Geschlecht, als das von Haus aus schwächere und durch die Vorgänge les Geschlechtslebens noch besonders mitgenommene, sei darum auch vorzugsweise gefährdet.

Wenn ich versucht habe, für einen Theil der Fälle die allgemein zugegebene Erscheinung auf eine bestimmte anatomische Grundlage zu stellen, so bin ich auf den Vorwurf gefasst, dass, wo so viele Momente concurriren, man ein einzelnes nicht verantwortlich machen dürfe. Und wenn man sich auch von der enormen Häufigkeit der Eingeweideverlagerungen beim weiblichen Geschlechte überzeugt haben wird, dann wird man immer noch weit entfernt lavon sein, dieselben für eine wesentliche Ursache gewisser krankhafter Erscheinungen zu halten, für die man eine ganze Reihe anderer Ursachen schon zn kennen glaubt, als da sind: Vererbung, erschwerter Kampf ums Dasein, geistige Ueberbürdung, erhöhte Anforderungen der Geselligkeit, Ehelosigkeit, hastende Genusssucht etc.

---

1) Abgedruckt in Zeitschr. der Wiener Aerzte, 1857, Heft 2 p. 62.

Es giebt nun, meine Herren, gewisse Kriterien, die hier entscheiden.

Ist die constitutionelle Schwäche und insonderheit die Blutarmuth und Nervosität den Mädchen angeboren oder entwickelt sie sich in der Hauptsache erst später?

Wenn sie, wie es unbestrittenermassen der Fall ist, meist erworben wird, in welchem Lebensalter wird sie gewöhnlich erworben?

Liegt der Wendepunkt, wie anerkannt, in den Pubertätsjahren, genügen dann nicht die physiologischen Vorgänge in der weiblichen Sexualsphäre zur Erklärung der pathologischen Vorgänge im Gesammtorganismus? Antwort: Nein! Die Mädchen bei den Naturvölkern, und glücklicherweise auch noch manche unserer Töchter, verlieren durch die Vorgänge der Entwicklung nicht an Gesundheit, gewinnen im Gegentheile an Frische, Kraft und Schönheit.

Fallen die Entwicklungsjahre, in welchen die Gesundheit so vieler, vielleicht der meisten Mädchen rückläufig zu werden beginnt, zusammen mit den Jahren, in welchen die Verschiebung der Baucheingeweide sich zu vollziehen pflegt? Ja!

Wenn hauptsächlich, wie behauptet, die conventionelle Kleidung an den typischen Lageveränderungen der Baucheingeweide Schuld trägt, bleiben diese Lageveränderungen aus, wenn Fehler in der Bekleidung vermieden werden? Antwort: Abgesehen von ihren möglichen, vorhin angeführten, anderweiten Ursachen — meiner Erfahrung nach — Ja!

Allerdings darf man nicht, wie es beispielsweise Landau thut, den Situs der Organe bei Hängebauch mit dem Glénard'schen Situs zusammenwerfen, wenn sich auch bisweilen der eine mit dem andern complicirt. Der Hängebauch (Fig. 16a—c, S. 75) kommt überall und unabhängig von der Kleidung und von der Form des Thorax als Folgeerscheinung wiederholter Schwangerschaften vor. Er verräth sich durch die bekannte äussere Form, während Enteroptose (Maladie de Glénard) bei straffsten Bauchdecken (vergl. Fig. 7b, 78b, 79b) vorhanden sein und bei schlaffsten fehlen kann. Man sieht daher die Enteroptose, deren Hauptmerkmal die Dislocation und Verlängerung der kleinen Curvatur des Magens ist, auch bei Männern und Kindern, während der Hängebauch so gut wie nur bei Frauen gefunden wird. Aetiologisch differenziren sich beide Anomalien dadurch, dass bei Enteroptose die betheiligten Organe gezwungen wurden, aus dem ihnen ursprünglich angewiesenen, zu

ng gewordenen Raume auszuwandern, während bei Hängebauch n unnatürlich weit gewordener Raum (Vacuum) ihm nicht zu-ehörige Organe zur Einwanderung veranlasste.

Fall von reinem Hängebauch bei einer 75jährigen Oberlausitzer Hausirerin mit Leinwand.

Fig. 16a.



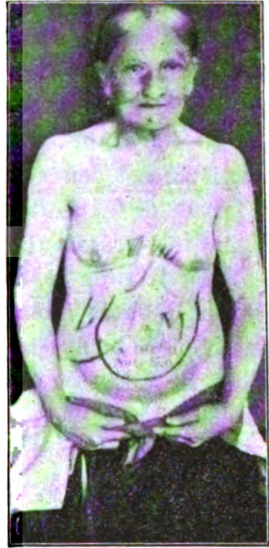
Hygienisch richtige Kleidung. (Die Gesammtlast der Röcke ruht auf den Schultern.)

Fig. 16b.



Normaler Thorax. Hängebauch lediglich die Folge von 15 normalen Schwangerschaften. Bester Ernährungszustand. Ungeschmälerte Leistungsfähigkeit.

Fig. 16c.



Keine Verlängerung der kleinen Curvatur; also keine Gastroptose, sondern einfache Dilatation des Magens.

Fehlt speciell die gewöhnliche Chlorose der Entwicklungsjahre ei solchen Völkern, deren Mädchen und Frauen in keiner Weise en unteren Theil des Brustkorbes durch Kleidungsstücke beengen?

Das ist eine wichtige und interessante Frage, zu deren be-iedigender Beantwortung jedoch derzeit leider die exacten Unter-gen fehlen. Ob eine Kleidung, namentlich Unterkleidung, schnürend irkt, ist durch blosse Betrachtung, auf welcher selbst im Inland as Urtheil meist alleinig fusst, nicht zu entscheiden. Andererseits errscht bei den Autoren in der Bezeichnung anämischer Zustände oviel Verwirrung, dass man niemals weiss, um welche Krankheit s sich handelt, wenn von Chlorose die Rede ist. Namentlich sind

die in manchen Ländern so häufigen parasitären Ursachen bleich süchtiger Zustände nicht zu eliminiren.

Immerhin konnte ich einige bemerkenswerthe Notizen zusammen tragen.

Prof. Hirsch[1]) schreibt: „Den Aerzten des Alterthums un des Mittelalters war Chlorose als ein eigenthümlicher selbstständige Krankheitsprocess ganz unbekannt geblieben.“ Es ist bezeichnend dass erst, nachdem von Frankreich her sich das Corset in den di Mode mitmachenden Kreisen unseres Volkes eingebürgert hatte, di erste gründliche Bearbeitung der damals einen grösseren Umfan gewinnenden und schon damals als „Bleichsucht“ bezeichneten, frühe nahezu unbekannten Krankheit erschien. „Die Schrift Fr. Hoff mann's[2]) hat den Ausgangspunkt zahlreicher Arbeiten über Chloros während des 18. Jahrhunderts abgegeben“ (Hirsch l. c. p. 346) Einen interessanten Excurs über die skandinavischen Verhältniss schliesst Hirsch (p. 348) wie folgt: „Alle ärztlichen Berichte, welch diesem Referate (von Huss) zu Grunde liegen, sprechen sich über einstimmend dahin aus, dass die Chlorose als eine, unter der länd lichen Bevölkerung Schwedens neu erstandende Krankheit angesehen werden muss, dass sie in einzelnen Gegenden vor etwa 20, in anderen vor 15, 10 oder 8 Jahren zuerst aufgetreten ist, und sobald sie an einem Punkt erschienen war, sich daselbst meist in weiterem Umfange verbreitet hat.“

Ebenso versicherte mir der seit 40 Jahren in dem sächsischen Gebirgsstädtchen Gottleuba prakticirende College Herr Dr. Mittag dass er im ersten Decennium seiner Thätigkeit nur sehr vereinzelte Fälle von Chlorose zu Gesicht bekommen, dass aber seit etwa 30 Jahren die Krankheit sich ausserordentlich, auch unter der Landbevölkerung, verbreitet habe. Das entspricht, nach meinen an Ort und Stelle angestellten Erhebungen ungefähr dem Zeitpunkt, zu welchem die jungen Mädchen dortiger Gegend, und auch die Bauern mädchen, sich zu modernisiren begannen.

Jetzt haben wir, so viel ich weiss, in Sachsen keine chlorose freien Bezirke mehr, aber ältere Bäuerinnen versicherten mir vielen orts, dass es, als sie jung gewesen seien, weit und breit keine bleichsüchtigen Mädchen gegeben hätte; und die Kleidung betreffend

1) A. Hirsch, Handb. der histor.-geograph. Pathologie. 2. Bearbeitung 2. Abth. 1883, p. 345.

2) Fr. Hoffmann, De genuina chlorosis indole, origine et curatione Hal. 1731 in opp. Genev. 1748. Suppl. II Pars II 389.

so sei in der guten alten Zeit jeder Rock an einem, mit breiten Heben den Schultern aufliegenden, bequemen Leibchen befestigt gewesen (vergl. Fig. 16a).

Ich zweifle nicht, dass auch in Schweden die Chlorose den Spuren der Schnürleiber und Schnürbänder gefolgt ist.

Herr Sanitätsrath Dr. Albu, vormals Professor und Gesandtschaftsarzt in Teheran, welcher vor Kurzem im „Aerztl. Praktiker" Interessantes „über die persische Frau" und u. A. auch über die Kleidung derselben mitgetheilt hat, war so gütig, meine auf die Chlorose in Persien gerichtete Frage dahin zu beantworten, dass die Perserinnen (denen Kleidungsstücke, welche den Brustkorb beengen, völlig unbekannt sind) in ihren Entwicklungsjahren niemals an Chlorose erkranken und dass die bei den Frauen häufigen anämischen Zustände wahrscheinlich mit der Unsitte des Aderlassens in der Schwangerschaft zusammenhängen. Mein Dresdener College, Herr Dr. Häntzsche, welcher 1854—61 als Gouvernementsarzt in den Diensten des Schah's stand und welcher die persische Frauenkleidung ebenfalls genau beschrieben hat[1]), bestätigte mir die Immunität der jungen Perserinnen gegen Chlorose.

Nach Wernich[2]) musste ich zunächst glauben, dass in Japan trotz der landesüblichen, bekanntlich bei beiden Geschlechtern ausserordentlich lockeren Kleidung Chlorose häufig vorkomme. Dieser Widerspruch mit meinen sonstigen Beobachtungen veranlasste mich, an Ort und Stelle genauere Erkundigungen einziehen zu lassen. Herr College Dr. Singer, welcher als Schiffsarzt in diesem Jahre Ostasien besuchte, war so liebenswürdig, da Herr Professor Baelz gerade in Europa weilte, sich von Herrn Professor Scriba in Tokio in meinem Namen Auskunft zu erbitten, die ihm auch in entgegenkommendster Weise zu Theil wurde. Herr Professor Scriba hält die Chlorose unter den unverfälschten Japanerinnen für eine grosse Seltenheit, beobachtete sie aber häufig unter den vornehmeren jungen Japanerinnen, welche mit der europäischen Civilisation auch die europäische Kleidung angenommen haben.

Von neueren Autoren betont den Einfluss des Schnürens auf die Entstehung der Chlorose am entschiedensten O. Rosenbach (l. c. p. 37). Er sah die Krankheit um so zeitiger auftreten, je früher mit der Anlegung des Corsets begonnen wurde.

---

1) J. C. Häntzsche, Haram und Harem. Zeitschrift für allgem. Erdkunde. Neue Folge 17. Bd. (1864) p. 410.

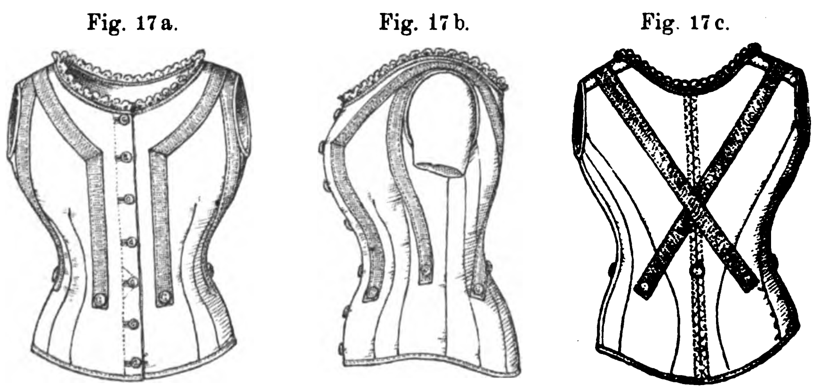
2) Wernich, Geograph.-medic. Studien u. s. w. Berlin 1878, p. 172.

Die Frage, ob im Einzelfalle die Schnürwirkung des Corsets oder der Rockbänder zur Erzeugung von Eingeweideverlagerungen genügt, verüberflüssigt sich — mindestens für das Kindesalter — durch die Erwägung, dass derjenige Grad von Festigkeit, den der Taillenschluss eines nicht von den Schultern getragenen Anzuges besitzen muss, wenn nicht alles ins Rutschen kommen soll, den unteren Brustkorb auf ein unbedingt zu Gastroptose führendes Volumen zusammenpresst.

Hygienisch richtig ist nur diejenige Frauenkleidung, die unter Verzicht auf allen Seitendruck so eingerichtet ist, dass ihre Last entweder nur auf den Schultern ruht, oder sich auf Schultern und Hüften vertheilt. Mit der Tragkraft der Hüften sollte jedoch erst, nachdem dieselben ihre weibliche Ausgestaltung erlangt haben, gerechnet werden.

Die altdeutsche Mädchen- und Frauenkleidung war in der That construirt nach diesen aus den einfachsten Ueberlegungen sich ergebenden Regeln, welche aber heutzutage vom 12. oder 13. Lebensjahre ab, und nicht selten schon früher, völlig ignorirt werden. Mit dem Verbot des Corsets lässt sich ärztlicherseits nichts erreichen, weil Mütter und Töchter in der That nicht wissen, wie sie ohne ein solches zurechtkommen sollen. Um einen positiven, lediglich auf das alte Gute zurückgreifenden, Vorschlag zu machen, empfahl ich (in einem gemeinverständlich abgefassten Schriftchen)[1]) zur Befestigung der Röcke die in Fig. 17a—c abgebildete Untertaille, die in Dresden auch bereits vielfach getragen wird.

Fig. 17a. Fig. 17b. Fig. 17c.



Naturgemässe Untertaille mit Knöpfen zur Befestigung der Röcke u. Beinkleider.

In der Einführung dieses Kleidungsstückes bestand zugleich die einzige prophylaktische und oft auch die einzige therapeutische

1) Volkswohlschriften. Heft 6. Modethorheiten. 2. Aufl. Leipzig (Duncker u. Humblot).

Massregel gegen Chlorose, die ich bei den Schülerinnen der Dienstbotenlehranstalt anordnete. Der Erfolg nicht nur nach dieser einen Richtung, sondern auch bezüglich des allgemeinen Ernährungszustandes und bezüglich der Leistungsfähigkeit der jungen Mädchen war ein in die Augen springender. (Vergl. Fig. 18 u. 19.)

Wenn, wie behauptet, die nervösen Leiden der Frauen wirklich zu einem wesentlichen Theil mit ganz bestimmten Lageveränderungen der Eingeweide zusammenhängen, so muss bei Männern die gleiche Ursache die gleiche Wirkung erzeugen. Das ist in der That der Fall und meine Beobachtungen an 44 Männern mit Enteroptose schätze ich als werthvolles Vergleichsmaterial. Ich habe keines der beim weiblichen Geschlechte gesehenen Krankheitsbilder als zugehörig acceptirt, dem ich nicht das männliche Analogon an die Seite stellen konnte. Graduelle Unterschiede erklären sich aus den sexuellen Besonderheiten und aus den decidirteren Formveränderungen des Thorax beim Weibe. Ich will das nur für die chlorotischen Krisen durch einige Bemerkungen erläutern.

Der Eintritt der Geschlechtsreife ist für den weiblichen Organismus mit ungleich tiefergreifenden Wandlungen und Erschütterungen verknüpft, als für den männlichen. Die bedeutende Reizung der Nerven, das schnelle Wachsthum und die gesteigerte Function der inneren Geschlechtsorgane wirken bei einem Mädchen, das zugleich mit ihrer Gastroptose die Disposition zu Chlorose erworben hat, ungleich provocirender im Sinne der besprochenen Gelegenheitsursachen, als die, wenn ich mich so ausdrücken darf, verhältnissmässig zahmen analogen Vorgänge beim Knaben. Ausserden zeigte ich, dass die markantesten Formen der Chlorose bei solchen Mädchen entstehen, die ihren normal geformten und noch jugendlich elastischen Thorax tagsüber in Schnürform zwingen — ein Moment, welches bei Knaben ganz wegfällt. Immerhin ist auch beim männliche Geschlechte das Vorkommen der Krankheit ein nicht zu bezweifelndes. Die Fälle verlaufen aber mehr chronisch und sind denen vergleichbar, welche bei Mädchen mit kümmerlichem Thorax beobachtet werden, eine Ursache, auf welche in der That das Leiden, wenn es bei Knaben vorkommt, fast ausschliesslich zurückzuführen ist.

Nach dieser Richtung hin erscheint es bemerkenswerth, dass Maurel[1]) im Hinblick auf 16 von ihm gesammelte Fälle die Ueber-

1) E. Maurel, Note sur l'hypo-Hématose. Archiv. génér. Juin 1889. Ref. i. Virchow-Hirsch Jahresber. f. 1889. II. p. 358.

zeugung ausspricht, dass sehr häufig bei Kindern und jungen Leuten Symptome, welche in das Gebiet der Anämie und Chlorose fallen, auf einen abnorm engen Bau von Thorax und Lungen zu beziehen sind und dass eine geeignete Athmungsgymnastik diesen Fehlern schnell abhelfen kann.

Und hiermit komme ich last not least auf den Beweis ex juvantibus, durch den ich meine Hypothese stützen zu können glaube.

Auch ich behandle diese Zustände an erster Stelle mit activer und passiver Athmungsgymnastik und habe lediglich dadurch d. h. unter Verzicht auf alle anderen Mittel schon recht hartnäckige Bleichsuchtsformen beseitigt, bei denen namentlich Eisen nicht anschlagen wollte. Indess kommt es mir, wie Sie sich denken werden, weniger darauf an, die Lungen zu erweitern, als den unteren Brustkorb, wenn auch eines gleichzeitig mit dem andern erreicht wird. Ich glaube dadurch der causalen Indication zu genügen.

Durch actives oder passives Heben oder Kreisen der Arme während der Einathmung oder durch ähnliche Manipulationen, welche darauf abzielen, die Rippenbögen bei der Inspiration zum Auseinanderweichen zu bringen, wird der Pylorus und die kleine Curvatur zunächst rythmisch, bald aber dauernd vom Druck der Leber entlastet und günstigsten Falles kann der Situs des Magens und der übrigen prolabirten Eingeweide wieder ein normaler werden. Dieses Resultat habe ich allerdings bis jetzt nur 3 mal eintreten sehen und ich lege Ihnen diese wenigen Fälle in vergleichenden Photogrammen vor (Fig. 18 bis 20 Taf. I u. II). Zwei davon (Fig. 18 und 19) betrafen Schülerinnen unserer Dienstbotenlehranstalt. Diese wurden nicht curmässig behandelt, sondern verdanken ihre Genesung lediglich der nach den oben entwickelten Principien abgeänderten Kleidung. Dadurch, dass sie sich nicht mehr schnürten, wurden sie zu ausgiebigerer diaphragmatischer Athmung befähigt, und diese wiederum wurde energisch und in heilsamer Weise angeregt durch dieselbe Berufsthätigkeit, welche auf enggekleidete Mädchen mit Gastroptose krankmachend und speciell chloroseerzeugend wirkt.

Der mit der anatomischen Restitutio ad integrum einhergehende ausserordentliche Gewinn für den Ernährungszustand der Mädchen wird aber auch erreicht, wenn die Gastroptose, ohne sich ganz zurückzubilden, sich nur bessert (Fig. 21 a und b Taf. III). Ja er kann sogar erreicht werden, ohne dass sich an der fehlerhaften Lage des Magens auch nur das Geringste ändert (Fig. 22 a und b Taf. IV, Fig. 23 a und b Taf. V).

Und dass sich nichts ändert, ist die Regel. Ich muss nach neinen, allerdings sich nur erst auf fünf Jahre erstreckenden Erfahrungen die Glénard'sche Lageveränderung des Magens und Dickdarms für eine bei Erwachsenen unheilbare Krankheit halten (die älteste meiner von ihrem anatomischen Grundleiden Geheilten — Fig. 18, Grille — zählte 14½ Jahr), während die Beseitigung ler Verlagerungen von Uterus und Niere gelingen kann, wenn auch Magen und Colon in ihrer falschen Lage verbleiben.

Der Umstand, dass trotz fortbestehendem Grundleiden die Symptome desselben verschwinden können, ist geeignet, die Vortellungen zu zerstören, die man sich bis jetzt von der Genese der lurch visceralen Prolaps bedingten Krankheitserscheinungen gemacht nat, und ist namentlich geeignet, falschen Schlussfolgerungen über lie Beziehungen zwischen Gastroptose und Chlorose vorzubeugen.

Weder die Lage- noch die Formanomalie des Magens kann lie nächste Ursache der nervösen und speciell der chlorotischen Störungen gewesen sein überall da, wo es mir gelang, durch Wiederierstellung der normalen Configuration und Athmungsfunction des ıntern Brustkorbs die Krankheitssymptome zu beseitigen. Es kann ich z. B. nicht um die so vielfach als Krankheitsursache hingestellte nechanische Behinderung des Austritts der Speisen aus dem Magen n den Darm gehandelt haben, denn die abnorme Lage dieser Organe bestand in der grossen Mehrzahl der geheilten Fälle nach vie vor.

Wir müssen nach einem secundären Effect der Gastroptose uchen, der durch die mechanische Therapie beseitigt wird, auch wenn lie Gastroptose selbst bestehen bleibt. Und als ein solcher secunlärer Effect ist mir nur denkbar die Spannung der zahlreichen Nervengeflechte, welche namentlich vom Plexus solaris her ıach der kleinen Curvatur des Magens verlaufen. Die Zerrung lieser Nervenbahnen durch das Eigengewicht des Magens genügt offenbar nicht, zunächst wenigstens nicht, als pathologischer Reiz; vohl aber genügt dazu (unter den durch die bekannten Gelegenheitsırsachen gegebenen Umständen) der hinzukommende Druck von oben ıer, der Druck, den die aus ihrer natürlichen Lage verdrängte Leber ıusübt. Ist auf diese Weise einmal die Reizschwelle überschritten, lann vermag wohl auch die jedesmalige Belastung des Magens durch eine Mahlzeit paroxysmatische Symptome auszulösen, wie es z. B. bei len mit sogenannter Gastralgie verknüpften Formen von Chlorose ler Fall zu sein pflegt.

Damit wäre zugleich eine genügende Erklärung gefunden fü
die von Talma (l. c.) und vor ihm bereits von Autenrieth[1]) und von
Romberg[2]) als eine häufige Affection beschriebene Hyperästhesie
des Plexus solaris sive coeliacus, einer Affection, auf welch
Talma dieselben Erscheinungscomplexe zurückführt, die ich Ihnen
als der Enteroptose angehörend bezeichnet habe.

Mag dem sein, wie ihm wolle, soviel, meine Herren, steht fest
Der in den enteroptotischen Krisen und namentlich auch in den Bleich
suchtsporoxysmen eine Hauptrolle spielende Schmerz in der Magen
grube, der theils spontan vorhanden ist, theils durch Druck er
zeugt werden kann, und den Sie alle als Cardialgie zu bezeichnen
gewöhnt sind, ist keine echte Cardialgie. Bei exacter Feststellung
der Magengrenzen werden Sie ihn stets da finden, wo normalerweis
allerdings der Magen liegen sollte, wo er aber bei Chlorose nich
mehr liegt. Auf Figur 49 (Taf. IX) habe ich das zwischen Schwertfortsat
und kleiner Curvatur sich ausbreitende Gebiet dieses Schmerze
durch einen dicken Strich markirt. Auch auf Figur 2 (S. 45) giebt di
schwarze Lücke unterhalb des Processus ensiformis einen gute
topographischen Anhalt.

Ausser durch die Zerrung seiner den Magen versorgenden Aus
läufer erklärt sich bei Chlorose die Empfindlichkeit des Plexu
solaris schon aus seiner exponirten Lage. Normaliter bedeck
durch das weiche Polster des Magens, trennt ihn bei Gastroptos
nur dünnes Mesenterium von der vorderen Bauchwand.

Dieselbe Erwägung führt uns zum Verständniss eines bei Chl
rotischen nicht minder häufigen Phänomens, zum Verständniss de
epigastrischen Pulsation. Nicht nur wird die Aorta abdominal
an der Stelle, wo sie eigentlich vom Magen bedeckt ist, durc
Wegfall des von diesem auf ihre vordere Wand geübten Drucke
sich bei der Systole abnorm erweitern, sondern diese Erweiterun
wird auch, weil sie sich dicht unter den Bauchdecken abspielt, sub
jectiv und objectiv leicht zur Wahrnehmung gelangen.

Bei dieser Gelegenheit will ich noch bemerken, dass meines E
achtens die bei den Sectionen Chlorotischer gefundene abnorme Dehn
barkeit der grösseren Arterien auf nichts Anderes zurückzuführe
ist, als auf den intra vitam bei typischer Chlorose so ausserordentlic
schwankenden Füllungszustand der betreffenden Gefässabschnitte.

---

1) Vergl. Schönlein, Pathologie und Therapie. 3. Aufl. 1837. Bd.
p. 54 flg.

2) Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Bd. I.

Dass durch Reizung des Plexus solaris neben exquisit nervösen Symptomen auch Störungen der Blutbereitung ausgelöst werden können, diese Möglichkeit werden Sie mir, meine Herren, nicht principiell abstreiten, nachdem gerade in den letzten Jahren die Beobachtungen sich gehäuft haben, welche den gelegentlichen Zusammenhang schwer anämischer Zustände mit Affectionen der nervösen Centralorgane ausser Zweifel stellen.

Nach alledem, meine Herren, kann ich nicht umhin, die Chlorose für das zu halten, wofür sie schon manchmal und schon von Trousseau gehalten worden ist, für eine Neurose.

Der neueste Autor, welcher diese Auffassung vertritt, ist Lloyd Jones[1]). Er fand bei seinen ausgedehnten Untersuchungen, für welche ihm von der diesjährigen Versammlung der British Medical Association ein Preis zuerkannt wurde, das specifische Gewicht (den Hämoglobingehalt) des Blutes für beide Geschlechter bis etwa zum 15. Lebensjahre gleich hoch, von da ab jedoch und bis etwa zum 22. Jahre beim männlichen Geschlecht erhöht, beim weiblichen vermindert. Er fasst deshalb die bei Mädchen dieser Altersstufe auftretende Bleichsucht lediglich als Uebertreibung eines physiologischen Vorgangs auf. Seine ätiologischen Ausführungen leitet er nach Beleuchtung der von Anderen aufgestellten Hypothesen wie folgt ein: „I am more at one with those who have held that chlorosis is due to some disturbance of the sympathetic, but I am not aware that anyone has suggested how such nervous disorder can originate the disease.“ Die Reihe der krankhaften Vorgänge, welche im Entwicklungsalter schliesslich zu Hämoglobinverarmung führen, lässt sich nach Lloyd Jones zurückverfolgen bis zu einer Störung im Gebiete des Bauchsympathicus. Aus der erhöhten Beanspruchung desselben durch die physiologische Function der weiblichen Sexualorgane erklärt sich die hervorragende Disposition des weiblichen Geschlechtes und aus der physiologischen Hämoglobinverarmung der heranreifenden Mädchen erklärt sich die Altersdisposition. Normaliter dilatiren sich während der Menstruation nur die Gefässe der Beckenorgane, während unter besonderen, zum Theile mit wohlbekannten Gelegenheitsursachen der Chlorose zusammenfallenden Umständen auch die Vasodilatatoren gastro-intestinaler Gebiete in Mitleidenschaft gezogen werden. Hämoglobinarmuth kann die Folge sein. Ob sie bedingt

1) E. Lloyd Jones, Preliminary report on the causes of chlorosis. Brit. Med. Journ. Sept. 23, 1893.

wird durch directen Blutaustritt aus irgendwelchen hyperämischen Oberflächen, ob durch eintretende Verdauungsstörungen oder durch nervöse Einflüsse, welche auf die Blutbildung zurückwirken, das lässt der englische Forscher dahingestellt.

Sollte die Nachprüfung der Befunde, die Ihnen vortragen zu dürfen ich die Ehre hatte, mir Recht geben, so würde einerseits in dem visceralen Prolaps und speciell in der Gastroptose, als der anatomischen Grundlage der nach Alledem noch dunkeln Disposition zu Chlorose, andrerseits aber in der normalen Lage der Bauchorgane als der anatomischen Grundlage der Immunität gegen Chlorose eine Ergänzung der von Lloyd Jones neuaufgestellten wichtigen Gesichtspunkte gewonnen sein.

Pathogenetisch ziemlich klargestellt wäre aber die Chlorose, wenn neben meinem anatomischen Befunde eine mit demselben auffallend harmonirende neuere Entdeckung auf pathologisch-physiologischem Gebiete sich bewahrheiten sollte.

Auf Veranlassung des Dorpater Physiologen Krüger[1]) haben v. Middendorff und Glass vergleichende Hämoglobin- und Trockenrückstandsbestimmungen im Blute der zu- und abführenden Milzgefässe vorgenommen. Es ergab sich, dass in der Milz Hämoglobin sowohl aufgebaut als auch zerstört wird, wobei der Aufbau in der Regel die Zerstörung überwiegt, und dass die Hämoglobinbildung in der Milz unter dem Einflusse des Sympathicus steht. Krüger ist der Ansicht, dass die Erscheinungen der Chlorose durch Reizung des Sympathicus bedingt werden. Manchmal sei die Quelle der Sympathicusreizung bekannt, wie z. B. bei Bothriocephealus-Anämie, aber gerade bei der gewöhnlichen Chlorose erfolge sie, abgesehen von den Entwickelungsvorgängen, durch zur Zeit unbekannte Ursachen.

Krüger's wichtige Feststellungen setzen also gerade an dem Punkte ein, wo die positiven Ergebnisse meiner Untersuchungen aufhörten. Umgekehrt werden da, wo Krüger den Boden der Thatsachen verlässt und den der Hypothesen zu betreten genöthigt ist, die Resultate seiner und seiner Schüler Forschung durch die positiven Ergebnisse meiner Untersuchungen ergänzt.

1) F. Krüger, Ueber die Ursachen der primären und essentiellen Anämie. St. Petersburger med. Wochenschrift 1892, Nr. 50 (referirt im Centralbl. f. klin. Med. 1893. 43 p. 925).

Discussion.

Herr Schmid-Monnard-Halle: Unter den Fällen von Enteroptosen, welche ich in meiner Praxis gesehen habe, traten zwei auf ohne Schnürung des Thorax, beide dagegen nach schwächenden Einflüssen (ein Mal Krankheit, ein Mal schweres Heben). Zweifellos braucht Schnüren nicht das ausschliessliche Moment zu sein für Tiefertreten der Bauchorgane, wie das Tiefertreten des Uterus nach fieberhaftem Wochenbett zeigt. Andrerseits tritt nicht immer das Bauchorgan tiefer beim Schnüren (Schnürleber). Das Verschwinden der Chlorose in manchen Fällen nach $^5/_4$ jähriger Anwesenheit in der Dienstmädchen-Lehranstalt mag wohl der guten Ernährung ebensogut zuzuschreiben sein, wie dem Weglassen des Corsets.

Herr Meinert-Dresden: Nur im Entstehungsstadium der Enteroptose spiele die Leber die von ihm bezeichnete Rolle. Bei Leichen mit ausgesprochenem visceralen Prolaps könne sie irgend welche inzwischen erworbene Lage und Gestalt aufweisen. Dass die Leber beim Schnüren in toto tiefer treten müsse, habe er nicht behauptet, sondern er habe im Gegentheil hervorgehoben, dass sie häufig emporgedrängt werde. Ihr durch das Corset veranlasstes Hervortreten unter den Rippen und Andrängen an die kleine Curvatur beruhe weniger auf einer Aenderung ihrer Lage, als auf einer Aenderung ihrer Form. Der Contact zwischen Leber und Zwerchfell fand sich unter mehr als 100 Sectionsfällen von Enteroptose nur ein einziges Mal aufgehoben. Nicht das Schnüren sei von ihm als nächste Ursache der Lageveränderungen bezeichnet worden, sondern die, allerdings meist durch Schnüren erzeugte, labile oder stabile Thoraxdeformität, die aber auch bei Männern und aus anderen Ursachen vorkommen könne; er habe ausserdem ausdrücklich betont, dass auch bei normalem Thorax und ohne Schnürwirkung in der Volumszunahme von Nachbarorganen des Magens, vorwiegend der Leber eine Ursache für Gastroptose gegeben sei. Dass gute Ernährung allein der in der Dienstmädchen-Lehranstalt endemischen Chlorose nicht steuerte, lehrten uns die an den Theilnehmerinnen des ersten Cursus gewonnenen Erfahrungen. Diese besserten sich erst und ohne dass an der Ernährung etwas geändert wurde nach Durchführung der Kleidungsreform.

Herr Hartung fragt an, ob nicht durch die hohe Dosirung der Brausemischung eine übermässige Ausdehnung des Magens und dadurch Vortäuschung von Gastroptose erfolgen könne.

Herr Meinert-Dresden: Dem normalen Magen komme nur eine geringe Dehnbarkeit zu; seine Wände würden bei Einführung einer so hoch wie angegeben dosirten Brausemischung eher bersten, als sich in einem die Nabelgrenze überschreitenden Grade erweitern; diese Verhältnisse seien schon in von Ziemssen's 12. Vortrag dargelegt. Aber welchen Einfluss auch immer auf die Grössenverhältnisse des normalen Magens man der forcirten Aufblähung zubilligen möge, eine plötzliche Abänderung seiner Lage im Sinne der demonstrirten Befunde wäre nur bei Zerreissung des ihn fixirenden Bandapparates denkbar.

Vierte Sitzung. Donnerstag, den 14. September 1893, Vormittags ½10 Uhr.

Vorsitzender: Herr Emil Pfeiffer-Wiesbaden.
Schriftführer: die Herren Cnopf jun.-Nürnberg und Seitz-München.

Die öffentliche Fürsorge für stotternde und stammelnde Schulkinder.

Erstes Referat.

Herr **H. Gutzmann**-Berlin.

Das Referat, mit dem ich von Ihnen betraut worden bin, behandelt einen jetzt bereits so umfangreichen Stoff, dass ich mir einige Beschränkung werde auferlegen müssen, um Ihre Geduld nicht allzulange in Anspruch zu nehmen.

Es ist Ihnen wohl zur Genüge bekannt, dass die so häufigen Uebel des Stotterns und Stammelns bis vor noch nicht langer Zeit lediglich ein gewinnbringendes Ackerfeld für den Charlatanismus waren. Auch heute macht sich dieser noch laut genug geltend; jedoch dürfte in nicht ferner Zeit gründlich mit allem Charlatanismus und aller Geheimnisskrämerei aufgeräumt sein.

Die öffentlichen Massnahmen gegen die Ausbreitung des Stotterns und Stammelns datiren eigentlich erst aus jüngster Zeit. Der Erste, welcher einen Versuch unternahm, die Sprachgebrechen unter der Schuljugend in grösserem Massstabe zu bekämpfen, war Berkhan in Braunschweig. Im Jahre 1883 eröffnete er seine Curse für sprachgebrechliche Kinder, und zwar zunächst allein für Stotterer. Dr. Berkhan war so freundlich, mir für dies Referat folgende Auskunft darüber zu geben:

Durch einen besonderen Sprachheilunterricht wurden in Braunschweig an Stotternden behandelt:

1883 in 3 Abtheilungen durch 3 Lehrer 23 (2 weibliche); von diesen wurden 16 geheilt, 6 gebessert, 1 blieb ungeheilt.

1884 in 3 Abtheilungen durch 3 Lehrer 37 (2 weibliche), darunter 9 als Rückfällige vom vorigen Lehrgange; es zeigten sich 24 geheilt, 13 gebessert.

1885 in 4 Abtheilungen durch 4 Lehrer 36 (1 weiblich), darunter 10 als Rückfällige vom vorigen Lehrgange; 25 geheilt, 11 gebessert.

1888 (Sommercursus) in 2 Abtheilungen durch 2 Lehrer 21 (2 weibliche), darunter 6 Rückfällige vom Lehrgang 1885; 11 geheilt, 10 gebessert.

1888/89 (Wintercursus) in 1 Abtheilung durch 1 Lehrer 8, darunter 1 Rückfälliger (kein weiblicher); 6 geheilt, 2 gebessert.

1893 in 2 Abtheilungen durch 2 Lehrer 22, davon 1 weiblich; 14 geheilt, 6 gebessert, 2 ungeheilt.

An stammelnden Kindern wurden behandelt:

1883 durch 1 Lehrer 4 Kinder (2 männliche, 2 weibliche); alle geheilt.

1884 durch 1 Lehrer 7 Kinder (4 männliche, 3 weibliche); alle geheilt.

Unabhängig von den Braunschweiger Cursen sandte die Stadt Potsdam im Jahre 1885 einen Lehrer nach Berlin, um bei meinem Vater, dem Taubstummenlehrer Albert Gutzmann, sich in der Behandlung stotternder und stammelnder Kinder auszubilden. Im Sommer 1886 wurde in Potsdam der erste Versuchscursus mit 12 Kindern eröffnet, und das Resultat war so günstig, dass seitdem continuirlich Curse für stotternde und stammelnde Schulkinder in Potsdam bestehen. Der wichtigste Erfolg dieser Curse aber war, dass sich der damalige Cultusminister Dr. von Gossler darüber Bericht einsenden liess. In diesem Berichte der Königl. Regierung zu Potsdam wurde ausdrücklich anerkannt, dass das Stottern durch das Gutzmann'sche Verfahren, „welches wesentlich auf pädagogischen, namentlich auf die Oekonomie des Athmens und des Athemverbrauches einwirkenden Mitteln begründet ist, in anerkennenswerther Weise überwunden wird". Nachdem im Jahre 1888 dann die Stadt Elberfeld dem Beispiel von Potsdam gefolgt war und gleichfalls gute Erfolge erzielt hatte, erliess die Düsseldorfer Regierung ein Schreiben an sämmtliche ihr unterstellten Oberbürgermeister, worin auf die grosse Verbreitung des Stotterns und die Möglichkeit einer rationellen Abhilfe mit Hinweis auf Elberfeld aufmerksam gemacht wurde. Diese Circular-Verfügung wurde durch das preussische Cultus-Ministerium in Abschrift an sämmtliche Königl. Provinzialschulcollegien gesandt, „zur Kenntnissnahme und mit dem Auftrage, nach Massgabe dieser Verfügung auch dortseits zu verfahren". Von dieser

Zeit an datiren nun die meisten öffentlichen Massnahmen gegen die Sprachgebrechen unter der Schuljugend. Es folgten zahlreiche Städte und Schulbehörden in ganz Deutschland dem gegebenen Beispiele, so dass wir — mein Vater und ich — jetzt auf eine stattliche Reihe von Cursisten zurückblicken können, die theils auf eigenen Antrieb, grösstentheils aber auf Wunsch und Kosten ihrer Behörden resp. Gemeinden an unseren Cursen theilnahmen. Im Ganzen wurden in den von meinem Vater und mir abgehaltenen Cursen bis jetzt 230 Cursisten ausgebildet. Unter diesen waren 206 Lehrer und 3 Lehrerinnen, 19 Aerzte, 1 Pastor und 1 Zahnarzt. Die meisten, nämlich 219, waren Deutsche; unter den übrigen waren 3 Russen, 1 Japaner, 1 Amerikaner, 2 Schweizer, 1 Luxemburger, 1 Italiener, 1 Holländer, 1 Ungar, also insgesammt 11 Ausländer.

Unabhängig von diesen Ausbildungscursen leitet Herr Gentner in München derartige Lehrcurse, über welche mir aber eine nähere Auskunft nicht gegeben wurde.[1]) In anerkennenswerther Weise hat Herr Dr. Coën in Wien die Volksschulkinder in öffentlichen Cursen, mit Unterstützung der städtischen Behörden, nach seiner Methode behandelt. Ueber seine Thätigkeit giebt folgende Tabelle Auskunft:

Datum des Cursus.	Anzahl der Stotterer.	Geheilt.	Gebessert.	Nicht geheilt.
März 1891	9	4	3	2
Juli 1891	16	6	8	2
April 1892	29	9	13	7
October 1892 – Juli 1893	25	12	9	4

Nach der Gutzmann'schen Methode, jedoch unabhängig von unseren Lehrcursen, ist man in Dresden und Hamburg vorgegangen. In Dresden nahm Herr Director Stötzner die Ausbildung der Lehrer in die Hand. Ueber die im Anschlusse daran stattgehabten Curse giebt folgende Tabelle Auskunft:

	Zahl.	Geheilt.	Wesentlich gebessert.	Wenig gebessert.	Ohne Erfolg.
1889/90 . . .	58	29	21	8	—
1890/91 . . .	73	40	25	6	2
1891/92 . . .	62	32	24	6	—
1892/93 . . .	68	32	30	6	—

1) Soeben erhalte ich noch durch Herrn Gentner Nachricht. Seit 1890 wurden 68 Lehrer bei ihm ausgebildet.

In Hamburg stehen die Curse unter Leitung des Herrn Director Söder. Dort hat sich ein „Verein zur Heilung stotternder Volksschüler" gebildet, der seit dem September 1888 für diesen Zweck 11634 Mark 90 Pf. ausgegeben hat. Die Einrichtungen, die mit dieser bedeutenden Summe getroffen sind, müssen aber in der That mustergiltig genannt werden. Es wurden seit dem genannten Zeitpunkt 205 Stotterer in den Cursen behandelt. Davon sind

	nach dem Urtheil der Eltern.	der Klassenlehrer.	der Vereinslehrer.
geheilt	106	77	118
sehr gebessert	54	57	45
gebessert	36	43	40
erfolglos unterrichtet. . .	7	10	2
Ergebniss unermittelt . .	2	18	—

Ausserdem hat Herr Dr. Nicolai in Mailand sein Ambulatorium auch für die Behandlung von stotternden und stammelnden Patienten eingerichtet. Herr Dr. Biaggi arbeitet dort im Geiste unserer Methode und hat meines Vaters Büchlein für die Hand der Schüler mit Glück ins Italienische übertragen und für den italienischen Gebrauch eingerichtet.

Ebenso arbeitet Dr. Oltuszewski in Warschau in seiner Klinik mit Erfolg nach Gutzmann'scher Methode.

Das Centralblatt für unsere Bestrebungen ist die von mir redigirte „Monatsschrift für die gesammte Sprachheilkunde". In dieser sind die Berichte veröffentlicht und die Monatsschrift dient im Wesentlichen dazu, das Interesse an der Sache unter den Cursisten und den betheiligten Behörden wach zu erhalten. Daher sind auch in ihr die meisten Resultate der von bei uns ausgebildeten Cursisten abgehaltenen Curse veröffentlicht. Soweit dieselben veröffentlicht sind, gebe ich sie hier wieder. Ich muss jedoch vorher bemerken: Es sind, wie dies ja auch schon aus den oben gegebenen Zahlen der Cursisten hervorgeht, weit mehr Curse abgehalten worden, als hier mitgetheilt werden. Die Berichte sind daher nicht so vollständig, dass ich hier eine gesammte Uebersicht geben könnte. Die meisten Berichte entsprechen amtlichen Protokollen oder Berichten an vorgesetzte Behörden. Die Erfolge wurden stets in öffentlichen Prüfungen in Gegenwart der Eltern, der vorgesetzten Behörden etc. demonstrirt. Und doch sind zweifellos

besonders in der ersten Zeit einige Berichte wohl etwas optimistisch ausgefallen. Trotzdem ist das Resultat ein ausserordentlich erfreuliches.

1. Berichte bis zum Ende des Jahres 1891.

Städte.	Datum des Cursus.	Anzahl der Stotterer.	Geheilt.	Gebessert.	Nicht geheilt.
Potsdam[1]	1886	12	9	2	1
"	1887	12	11	—	1
Elberfeld[1]	1888	18	17	—	1
Spandau[1]	1890 Septbr.	7	7	—	—
"	1891 März	20	20	—	—
Bonn[1]	1890 März	14	13	—	1
"	1891 August	15	14	—	1
Stettin[1]	1890 Septbr.	22	19	2	1
Posen[1]	1890 Juni	12	12	—	—
Solingen	1891 März	9	9	—	—
Kiel[1]	1890 Septbr.	10	7	3	—
"	1891 Mai	16	12	4	—
Altenessen[1]	1891 März	9	7	1	1
Glatz[1]	1891 Februar	12	7	4	1
Gotha[1]	1890 März	8	8	—	—
"	1891 März	9	9	—	—
Neunkirchen[1] . . .	1891 Mai	7	6	—	1
Lehe[1]	1891 August	10	9	1	—
Kolberg[1]	1891 Novbr.	10	9	—	1
Wetzlar[1]	1891 Septbr.	6	6	—	—
Hannover[1]	1891 März	11	11	—	—
Quedlinburg[1] . . .	1891 Septbr.	9	7	—	2
Storgard[1]	1891 Juli	10	10	—	—
Schwelm	1889 März	7	4	3	—
"	1890 Mai	12	?	?	?
"	1891 Mai	13	?	?	?
Wattenscheid[1] . .	1891 Februar	10	10	—	—
" . .	1890 August	12	12	—	—
Altendorf[1]	1890 October	20	14	?	?
Paderborn[1]	1891 Februar	8	6	2	—
Meiderich[1]	1890 März	12	12	—	—
"	1890 August	10	9	—	—
Kassel[1]	1890	18	10	?	?
Ratibor[1]	1890	19	18	—	1

1) In diesen Städten sind seit diesen Cursen stets regelmässig weitere Curse abgehalten worden.

2. Berichte bis zum Ende des Jahres 1892.

Städte.	Datum des Cursus.	Anzahl der Stotterer.	Geheilt.	Gebessert.	Nicht geheilt.
Schleswig	1891 October	12	9	3	—
Charlottenburg ..	1892 April	11	11	—	—
Spandau	1892 Februar	9	7	2	—
Königshütte	1892 Februar	8	8	—	—
Bromberg	1892 Februar	10	8	2	—
Burg	1891 März	9	8	—	1
"	1891 Septbr.	11	8	3	—
Gotha	1892 Februar	8	8	—	—
Cassel	1892 Juni	22	16	4	2
Halberstadt	1892 April	10	10	—	—
Bonn	1892 März	14	12	2	—
Lehe	1892 April	10	8	2	—
Arad (Ungarn)...	1892 Juli	11	7	4	—
Magdeburg[1]....	1892 Septbr.	56	36	20	—
Kolberg	1892 April	11	10	—	1
Duisburg	1892	23	21	2	—
Kiel	Gesammtbericht über die fünf ersten Curse:	56	43	11	2

1) Dies waren fünf Curse.

3. Berichte im Jahre 1893.

Städte.	Datum des Cursus.	Anzahl der Stotterer.	Geheilt.	Gebessert.	Nicht geheilt.
Hannover	1892 Decbr.	11	11	--	—
"	1893 April	12	10	2	—
Halberstadt	1893 Februar	17	10	5	2
"	1893 Februar	7	7	—	—
Münden	1892 März	6	6	—	—
"	1893 März	6	6	—	—
Spandau	1893 März	9	9	—	—

Selbst wenn wir aber nach den mitgetheilten Zahlen die Summe der Geheilten auf das Minimum reduciren, so müssen wir annehmen, dass 75—80 % geheilt werden, ca. 15 % nur eine Besserung erfahren und die übrigen in einem Cursus nicht geheilt worden sind. Dass diese Resultate glänzende sind, wird Niemand bestreiten

können. Dass die ausgebildeten Lehrer den Charlatanen in für diese unangenehmer Weise Concurrenz machen, ist eine einfache Folgeerscheinung. Daher ist die Entrüstung der Charlatane und ihre Angriffe gegen uns und die ganze Einrichtung der öffentlichen Hilfe für die armen stotternden und stammelnden Schulkinder sehr erklärlich.

Das was die Schulbehörden am wesentlichsten bestimmte Schritte zu thun gegen die Ausbreitung der Sprachgebrechen unter der Schuljugend, waren vor Allem die grossen Zahlen von stotternden Kindern, die sich bei gelegentlich aufgestellten Statistiken ergaben. Ich habe bereits vor drei Jahren auf dem X. internationalen Congresse in Berlin auf Grund der zahlreichen mir zur Verfügung stehenden amtlichen Statistiken die Gesammtzahl der stotternden Kinder in ganz Deutschland auf nicht weniger als 80 000 geschätzt, während ca. 20 000 Schulkinder stammeln. Die später mir zu Händen gekommenen Statistiken haben diese Schätzung bestätigt. Fast überall, wo Zählungen sorgfältig vorgenommen wurden, fanden sich mindestens 1 % Stotterer und ca. ¼ % Stammeler. Ich brauche wohl hier nicht besonders auf die Nothwendigkeit hinzuweisen, dass jedes Kind die möglichst volle Beherrschung seiner Muttersprache beim Verlassen der Schule ins Leben mitnehmen muss, wenn es den socialen Anforderungen Genüge leisten soll. Es ergiebt sich also auch eine moralische Verpflichtung für die Schulbehörden, für eine sorgfältige Ausbildung der Sprachfähigkeit der ihr anvertrauten Kinder zu sorgen. Daher sind es auch nur wenige Behörden, die sich von der ihnen obliegenden Verpflichtung nicht überzeugten, darunter merkwürdigerweise Berlin. Dagegen haben eine grosse Zahl von grösseren und kleineren Gemeinden diese Pflicht voll und ganz anerkannt und mit manchmal recht grossen Opfern bereitwillig erfüllt. Nicht genug kann hier auf das Beispiel dieser Gemeinden verwiesen werden. Bei vielen derselben wird sogar jährlich eine bestimmte Summe als regelmässige Ausgabe für den genannten Zweck in den Etat eingestellt.

Man kann jetzt nicht mehr einwenden, dass es keine Methode gäbe, die sicher zum Ziele führte. Freilich finden sich, besonders in ärztlichen Kreisen, noch genug eigenthümliche und widersprechende Meinungen über das Wesen des Stotterns und seine Heilung. Ehe ich daher auf den specielleren Theil meines Referates eingehe, möchte ich Ihnen an einigen stotternden Kindern kurz die Methode der Heilung des Stotterns auseinandersetzen, wie wir sie seit Jahren

mit bestem Erfolge anwenden. Die Kinder sind mir durch die Vermittlung des Herrn Collegen Dr. Schubert durch die hiesige Schulbehörde und zwar durch Herrn Schulinspector Hoffmann für diesen Zweck zur Verfügung gestellt worden. Es ist mir eine angenehme Pflicht, diesen Herren für ihr liebenswürdiges Entgegenkommen meinen Dank hiermit auszudrücken.

[Demonstration.]

Sie sehen also: das Stottern besteht in dem Auftreten von unwillkürlichen Muskelbewegungen (Spasmen) innerhalb des Sprachorganismus beim Sprechen. Wir haben also: Respirationskrämpfe, Stimmkrämpfe und Articulationskrämpfe. Das Auftreten von unwillkürlichen Bewegungen wird nach Johannes Müller und Du Bois-Reymond vermieden, wenn man die physiologischen Bewegungen der betreffenden Muskeln sorgfältig einübt. Wir haben also zu üben: die für das Sprechen nöthige Athmung, Stimmbildung und Articulation. Wie wir dies leicht erreichen, ohne dass unwillkürliche Bewegungen störend einsetzen, habe ich Ihnen soeben gezeigt. Die beim Stottern meistens vorhandenen psychotischen Zustände — Angst, Verlegenheit etc. — sind secundärer Natur und verschwinden sofort, wenn der Stotterer merkt, dass er bei genügender Aufmerksamkeit sprechen kann, wenn er will.

Die Behandlung des Stammelns, die ich Ihnen hier ebenfalls an einigen Beispielen demonstrire, ist wesentlich einfacher. Sie beruht auf der Sprachphysiologie und ist recht eigentlich die praktische Anwendung dieser Wissenschaft. Sie sehen, dass jeder gebildete Mensch bei sorgfältiger Anleitung die Einzelheiten dieser Methode leicht begreifen kann.

Die von meinem Vater und mir seit 1888 regelmässig abgehaltenen Lehrcurse gliedern sich demnach in zwei Theile, einen theoretischen und einen praktischen. Der theoretische Theil besteht in den von mir täglich gehaltenen Vorlesungen[1]), die den Cursisten zunächst in die Sprachphysiologie einführen. Es kann nicht genug betont werden, dass die genaue Kenntniss der Sprachphysiologie für das spätere gedeihliche Wirken von grösster Bedeutung ist. Dann werden die einzelnen Sprachstörungen mit Berücksichtigung aller dabei vorkommenden Besonderheiten genau besprochen, die einzelnen Erscheinungen an stotternden und stammelnden Schulkindern

1) Diese sind in Druck erschienen: Vorlesungen über die Störungen der Sprache von Dr. H. Gutzmann. Berlin 1893. Verlag von Fischer's medic. Buchhandlung H. Kornfeld.

demonstrirt. Gleich von Anfang an müssen die Cursisten sich be-
mühen, die Einzelheiten eines Falles möglichst genau zu erkennen
Dazu bekommen sie im praktischen Theile des Cursus je 2 bis
sprachgebrechliche Kinder überwiesen und haben den zu jeden
Kinde gehörigen Aufnahmebogen auszufüllen. Ich reiche Ihnen hie
einige solche Aufnahmebogen oder Zählkarten herum. (S. 96 u. 97.
Selbstverständlich kann der Lehrer — um Lehrer handelt es sich j
bei den Cursen meistens — über speciell medicinische Verhältniss
die in dem Bogen berührt werden, nicht Aufnahmen machen; jedoch
demonstrire ich stets die am häufigsten vorkommenden Abnormi-
täten. Mit den ihm übergebenen Kindern hat dann der Cursis
unter meines Vaters und meiner Leitung die vorgeschriebenen
Uebungen zu machen, so dass er am Ende des Cursus sich auch
einigermassen ein Urtheil bilden kann über das, was er an de
ihm übergebenen Kindern mittelst der Methode erreicht hat. Di
Gesammtdauer des Cursus beträgt 4 Wochen. Nach dieser Zei
— die Cursisten haben täglich 1 Stunde Vortrag und $1\frac{1}{2}$ Stunden
praktische Uebung durchzumachen — sind die Cursisten im Stande
selbstständig einen Curs für stotternde und stammelnde Kinder mi
Erfolg zu leiten. Wenngleich Ihnen diese Zeit auch etwas kur
bemessen erscheinen dürfte, so hat doch die Erfahrung gelehrt
dass sie ausreichend war; selbstverständlich nur, wenn die Cursisten
sich streng an das ihnen Gezeigte hielten und nicht gleich eigen
Modificationen der Methode einführten und an den ihnen über-
wiesenen Kindern herumexperimentirten. Leider ist dies in einzelnen
Fällen vorgekommen und hat dann auch schlechte Früchte getragen
Ueberall aber, wo die Methode, von der es, wie Sie sich vorhin wol
überzeugt haben, keine *wesentliche* Abweichung geben *kann*, streng
befolgt wurde, waren die Erfolge im höchsten Grade befriedigend

Sind nun die Cursisten ausgebildet, so kehren sie in ihr
Heimath zurück und richten dort einen Cursus für sprachgebrech-
liche Kinder ein. Meist werden in solchen Cursus 8 bis 10 Kinde
genommen, die täglich 1 bis 2 Stunden 3 bis 4 Monate lang mi
den Uebungen behandelt werden. Am Schlusse des Curses finde
eine öffentliche Prüfung statt, deren Ergebniss in dem Centralblatt
für diese Bestrebungen: der Monatsschrift für die gesammte Sprach-
heilkunde veröffentlicht wird. Durschschnittlich werden 75 bis 80 %
der Kinder geheilt[1]). Die Erfolge sind nicht überall gleiche; di

1) S. die oben mitgetheilten Tabellen.

Ursachen für diese Erscheinung können aber nicht der Methode zur Last gelegt werden. Die pädagogische Geschicklichkeit der Lehrkräfte ist sehr verschieden, und manchmal sind auch die Stotterer ganz besonders unzugänglich. In manchen Fällen endlich sind die socialen Verhältnisse, unter denen die Kinder leben, so trübe, dass eine gedeihliche Einwirkung des Sprachunterrichts nicht statthaben kann. Ein treffendes Bild davon geben die verschiedenen Berichte, die in der Monatsschrift, von der ich Ihnen hier einzelne Hefte vertheile, mitgetheilt werden. Wenn also auch im Allgemeinen die Erfolge recht ermuthigende sind, so sind doch Misserfolge nicht gänzlich ausgeschlossen. Ausser den angeführten Gründen sind aber auch noch einige recht wichtige als Ursache der Misserfolge und Rückfälle anzuführen.

Erstens: Die Lehrer, welche den Cursus leiten, sind meist nicht zugleich die Classenlehrer der Kinder. Die Classenlehrer können aber, wenn sie das Kind unverständig behandeln, unter Umständen stets das vernichten, was das Kind in einer Stunde gelernt hat. Zur Vermeidung dieses Missstandes wäre also nothwendig, dass die Classenlehrer wenigstens einigen Uebungsstunden beiwohnten. Theilweise ist das auch geschehen. Dass die Lehrer manchmal mit Absicht die Arbeit ihres Collegen zu zerstören suchen, sollte man für unmöglich halten; doch kommt auch dies bisweilen vor.

Zweitens: Wenn die Eltern und Angehörigen des Kindes sich dazu verpflichten, im Hause auf das stotternde Kind genügend acht zu geben, so hat es der Cursusleiter leicht. Die Cursusleiter haben deswegen auch möglichst die Eltern zu einzelnen Uebungsstunden herangezogen und ihnen Unterweisung gegeben, ihr Kind zu Hause richtig zu behandeln und zu leiten. Man sollte es nicht glauben, dass die Eltern sich oft genug dieser Pflicht entzogen haben, und doch ist das der Fall gewesen. Freilich sind mitunter die socialen Verhältnisse höchst traurige. Regelmässiger Besuch der Uebungsstunden ist ebenfalls unumgänglich nothwendig.

Drittens: Zu einer gedeihlichen Gesammtwirkung der Behandlung stotternder Kinder gehört auch das Eingreifen des Arztes. Die Kinder sollten vor Beginn des Cursus stets auf ihre allgemeine Körperconstitution sowie auf das Verhalten der Sprachorgane im Besondern ärztlich untersucht werden. Dass auf diese ärztliche Untersuchung grosser Werth gelegt wird, ersehen Sie schon aus den Ihnen vorhin überreichten Aufnahmebogen. Was die Einzel-

Zählkarte.

Name: Alter: Schule und Classe: Datum der Aufnahme:

Name, Wohnung, Stand des Vaters: Vermögensverhältnisse:

I. Anamnese:

1. Krankheiten in der Familie: heriditäre Belastung (Nerven- und Geisteskrankheiten, Alkoholismus, Epilepsie):

2. Frühere Krankheiten (Schnupfen, Infectionskrankheiten), sprachliche Entwicklung:

   Wie ging die Dentition vor sich?

   Wann lernte N. gehen?

3. Seit wann besteht das Uebel?

   Wahrscheinliche Ursache (Veranlassung)?

4. Bestanden oder bestehen gleiche oder ähnliche Uebel in der Familie?

5. Ist das Uebel schon behandelt worden? Wann? Womit? Von wem? Mit welchem Erfolge?

II. Status:

A. Allgemeines: 1. Allgemeine Körperbeschaffenheit (Zeichen von Skrophulose und Rhachitis. Schädelbildung):

2. Geistige Beanlagung (Spiegelschrift):

   Blieb das Kind in Folge seines Fehlers in der Schule zurück?

   Temperament?

3. Besondere Fehler der Sprachorgane.

grösse.		Exsp.	Insp.	raum.	obe-rer	mitt-lerer	unte-rer	obe-re	mitt-lere	unte-re	summe.	halten.	dauer.	grösse.	Messung Insp.	Exsp.

b) Gaumen: Zähne: Zunge:

c) Nase: Rachen: Kehlkopf:

4. Gehör: Ticken der Taschenuhr rechts .... cm. / links .... cm. Flüstersprache rechts .... cm. / links .... cm.

B. Specielles: 1. Art und Stärke des Sprachfehlers:

2. Einzelne Laute, bei denen das Uebel besonders hervortritt:

3. Mitbewegungen:

4. Ist das Uebel beim Sprechen und Lesen gleich stark?

5. Ist es beim Flüstern und Singen vorhanden?

6. Ist ein Einfluss von Witterung und Tageszeit auf das Uebel zu constatiren?

III. Prognose:

IV. Therapie:

Beobachtungen über die Fortschritte der Lungenthätigkeit.

Datum der Aufnahme.	Körpergrösse.	Gewicht.	Brustumfang.		Brustspielraum.	Sagitaldurchm.			Frontaldistanz			Distanzsumme.	Athemhalten.	Exspirationsdauer.	Respirationsgrösse.	Pneumatometrische Messung	
			Exsp.	Insp.		obe-rer	mitt-lerer	unte-rer	obe-re	mitt-lere	unte-re					Insp.	Exsp.

heiten dieser ärztlichen Aufnahme und Behandlung betrifft, s
wird der Herr Correferent Ihnen dies ausführlicher darlegen. Be
sonders häufig werden durch Vernachlässigung der ärztlichen Be
handlung Rückfälle verursacht. Also auch hier erweist sich de
Schularzt als eine Nothwendigkeit.

Viertens: Die Klagen über Rückfälle sind im Allgemeine
nicht häufig. Freilich wird wohl nur selten eine Stadt in der Lag
sein von sich zu sagen: bei uns giebt es keine stotternden Schul
kinder mehr. Einmal ist dies in der That vorgekommen und ic
kann es mir nicht versagen, Ihnen das vorzulesen, was der Bürge
meister der Stadt Rathenow Lange auf dem Brandenburgische
Städtetage 1892 in der Discussion über diesen Gegenstand sagte
„Ich möchte Ihnen auch empfehlen, den Mahnruf des Herrn Referente
(Stadtrath Vorkastner aus Potsdam) dringend zu beachten. Wi
haben im vorigen Jahre (1891) einen Lehrer bei Dr. Gutzman
ausbilden lassen und haben jetzt den dritten Cursus vor. Wir hatte
bei Beginn der Sache 23 Stotterer in der Gemeindeschule; heute is
nicht ein einziger mehr da. Die Kinder haben in der That gu
sprechen gelernt und haben das Uebel soweit überwunden, dass de
Rector der Gemeindeschule mir vor wenigen Tagen sagte: wir habe
jetzt keinen mehr, der stottert. Und was besonders beachtenswert
ist: die Kinder stottern auch nicht, wenn der Lehrer abwesend ist, auc
in anderen Classen stottern sie nicht, und auch zu Hause ist b
obachtet worden, dass sie das Uebel abgelegt haben. Ich kann als
aus eigener Erfahrung nur dringend bitten, Lehrer für diesen Zwec
ausbilden zu lassen und solche Curse einzurichten". So günsti
liegt die Sache durchaus nicht in allen Fällen. Dass Rückfälle vo
kommen, liegt in der Natur des Uebels. Jedenfalls aber sind sie mei
zu vermeiden, wenn man die Stotterer nach der Heilung nicl
gleich sich selbst überlässt, sondern sie noch eine längere Zeit -
bis zu einem Jahre — ständig controlirt. Dass die ständige Contro
Gutes wirkt, geht besonders aus den Erfahrungen des Erziehung
inspectors Piper in Dalldorf hervor, der unsere Methode auch a
schwachsinnigen und idiotischen Kindern der dortigen Idiotenansta
anwendete und bewährt fand. Er hat bis jetzt 12 Stotterer b
handelt, von denen 4 geheilt, 7 sehr gebessert und nur 1 nicht g
heilt wurden. Von den 13 von ihm behandelten Lisplern wurd
5 geheilt, sehr gebessert 6, nicht geheilt 2. Von den 14 Stamm
lern wurden 3 geheilt und 11 sehr gebessert. Herr Piper h
überhaupt keine Rückfälle. Davon habe ich mich selbst oft gen

überzeugt und habe auch stets Gelegenheit genommen, unsere Cursisten nach Dalldorf hinauszuführen und sich von den vorzüglichen Erfolgen zu überzeugen, die selbst bei idiotischen Kindern mit unserer Methode erreicht werden können[1]. Eine solche Controle wird sich selten einrichten lassen, jedoch ist es in verschiedener Weise sehr wohl möglich, die Kinder ein Jahr lang unter Controle zu erhalten. Deshalb muss diese Controle als nothwendige Beihilfe zur Beseitigung des Uebels gefordert werden. Wo dieser Forderung nicht Rechnung getragen wird, darf man sich auch nicht über häufige Rückfälle wundern.

Die allgemeinen Erfolge sind, wie Sie wohl aus den von mir mitgetheilten Zahlen erkannt haben werden, ausgezeichnete. Sie haben aber auch gesehen, dass die Cursusleiter mit Schwierigkeiten zu kämpfen haben, die zu beseitigen manchmal nicht in ihrer Macht liegt. Sie werden ferner erkannt haben, dass das, was man bis jetzt gethan hat, wesentlich dazu dient, den vorhandenen Missstand zu beseitigen. Trotz aller unserer Anstrengungen hat man sich aber bisher noch nicht dazu verstehen können, mehr auf die Verhütung des Uebels einzugehen und so das Uebel mit der Wurzel auszurotten. Schon im Jahre 1884 machte Albert Gutzmann in einem vor dem medicinisch-pädagogischen Verein zu Berlin gehaltenen Vortrage darauf aufmerksam, dass man bei der seminaristischen Ausbildung der Lehrer leicht eine speciellere Ausbildung über Sprachphysiologie und die gewöhnlichen Sprachgebrechen (Stammeln und Stottern) bei dem Leseunterricht beifügen könne. Wird doch bei den Philologen jetzt allgemein die Kenntniss der Sprachphysiologie gefordert, da dieselbe zum Verständniss der Sprachwissenschaft absolut nicht zu entbehren ist. Um wieviel weniger aber ist sie zu entbehren bei dem ersten Lese- und Sprachunterrichte der Kinder in der Volksschule! Jeder Lehrer wird mir zugeben, dass fast die Hälfte der Kinder auf der untersten Volksschulstufe — also im

---

1) Uebrigens hat Herr Piper in neuester Zeit eine Zusammenstellung über das Vorkommen von Sprachgebrechen bei Schwachsinnigen und Idioten vorgenommen. Er fand, dass unter 3931 schwachsinnigen resp. idiotischen Kindern waren:

Stotterer:	304	(195 Knaben	109 Mädchen)	=	7 %
Stammler:	977	(569 „	408 „)	=	25 %
Lispler:	512	(310 „	202 „)	=	13 %
Taubstumme:				=	½ %
Stumme:				=	7 %

6. Lebensjahre — sich noch mitten in der Sprachentwicklung befindet. Wie leicht kann hier ein Unheil angerichtet werden, wie oft geschieht dies wirklich, weil der Lehrer sich über die Gesetze der Sprachentwicklung der Kinder nicht klar ist. Es ist mir hier nicht möglich, auf alle Einzelheiten einzugehen, aber ich weiss und kann es auf Wunsch sofort mit Beispielen belegen, dass oft Sprachfehler in der Schule geradezu gezüchtet werden, dass die Aussprache in Folge ungenügender Kenntniss der Sprachphysiologie oft verhunzt wird, dass viel mehr auf das schnelle als auf das gute Lesen und Sprechen gesehen wird, dass die vorhandenen Stimmmittel der Kinder in ganz unglaublicher Weise überanstrengt werden u. s. w. u. s. w. Und wie leicht wäre es dem Lehrer auf der untersten Volksschulstufe, die entstehenden Sprachfehler zu unterdrücken und die geringen vorhandenen zu beseitigen. Gerade der erste Leseunterricht ist wie geschaffen dazu, Sprachfehler zu beseitigen. In falscher Weise betrieben, ist er allerdings auch sehr geeignet, Sprachfehler zu erzeugen, wo solche noch nie vorhanden waren. Dass in der Schule das Uebel des Stotterns zunimmt, lehrt mehr als eine Statistik, und zwar nimmt es um das Dreifache zu. Das kann und muss vermieden werden, wenn die Lehrer von vornherein, d. h. mittels ihrer seminaristischen Ausbildung, im Stande sind, entstehende Sprachfehler zu verhüten und die Erzeugung von Sprachfehlern zu vermeiden. Ich mache daher den Lehrern hier keinen Vorwurf, sondern ich tadle nur die unvollkommene Ausbildung. Damit stehe ich nicht etwa allein; mein Vater, Albert Gutzmann, der Lehrer Nicolaisen in Flensburg, San.-Rath Dr. Berkhan in Braunschweig sind mit mir einer Meinung. Es müssen daher die massgebenden Behörden, da sie sehen, dass Lehrer und Aerzte zu der gleichen Ansicht gekommen sind, wohl schliesslich einsehen, dass die gestellten Anforderungen gerechtfertigt sind.

Ich versage es mir, an dieser Stelle auf diesen Punkt näher einzugehen und möchte lieber auf zwei andere Angriffspunkte der Prophylaxe Ihr Augenmerk richten, nämlich auf die Aerzte und auf die Eltern.

Ich möchte hier meinen Stand zwar nicht herabsetzen, aber ich glaube, dass Sie mir wohl zustimmen werden, dass die meisten Aerzte von den Sprachgebrechen, um die es sich hier handelt, eben so wenig wissen, wie die Laien. Der Unterschied von Stottern und Stammeln ist den Aerzten im Allgemeinen unklar, viele glauben noch an das Durchschneiden des Zungenbändchens als ein Heilmittel,

die meisten wissen sich selbst bei den einfachsten Sprachfehlern nicht zu rathen und zu helfen. Wie oft ist es mir begegnet, dass mir ein Kind mit einem einfachen Fehler der Aussprache zugeführt wurde, wo der Hausarzt erklärt hatte, der Fehler sei entweder unheilbar oder es gäbe sich von selbst. Und doch — wie leicht ist es, besonders für den Hausarzt, zur rechten Zeit einzugreifen! Der Staatsexaminand muss in der Physiologie auch ein Examen über Sprachphysiologie ablegen. Meist ist es den Examinanden räthselhaft, dass derartig ausgefallene Dinge von ihnen im Staatsexamen verlangt werden. Und doch würde die praktisch angewendete Sprachphysiologie für sie als praktische Aerzte von dem grössten Einflusse sein können. Die allermeisten Aerzte lernen erst aus Erfahrung, wie sich die Sprachentwickelung der Kinder vollzieht. Und doch — wie wichtig ist in der Hauspraxis hier ein richtiger Rath, eine gute Anweisung! Wir haben in Deutschland ein Buch, das von den praktischen Aerzten noch viel zu wenig gewürdigt ist, ein Buch, das kein anderes Land der Erde in ähnlicher Weise aufzeigen kann — das ist Preyer's Buch von der „Seele des Kindes". Dort sind die Grundlagen gegeben für das, was ich „praktische Sprachphysiologie" im Kindesalter nennen würde. Gerade bei der Entwicklung und Erziehung der Kinder kann der Hausarzt wieder zu der Geltung kommen, die ihm früher in mir unbekannten Zeiten einmal zuerkannt wurde. Und mit welcher Aufmerksamkeit wird gerade die sprachliche Entwicklung der Kinder von den Eltern verfolgt; sie setzen einem alten Vorurtheil zufolge die sprachliche Entwicklung parallel der geistigen. Leider thun das Aerzte oft genug auch, und doch ist nichts verkehrter. Ich will nur zwei Beispiele kurz erwähnen, um zu zeigen, von welcher Wichtigkeit die Kenntniss dieser Dinge gerade für den Arzt ist.

Ein Kind entwickelt sich sprachlich sehr schnell. Es spricht auffallend schnell, oft wiederholt es sich. Allmählich zeigen sich diese Wiederholungen besonders am Anfange von Sätzen. Die Eltern werden durch die immer wiederkehrende Erscheinung beunruhigt, sie fragen den Hausarzt. Dieser wird kaum etwas Besonderes anordnen und rathen. Und doch liegt gerade in dieser Erscheinung oft der Anfang zum Stottern. Wie leicht kann es unterdrückt und schweres Uebel vermieden werden! Ich habe es oft erlebt, dass Eltern trotz der beruhigenden Aeusserungen ihres Hausarztes meine Hilfe aufsuchten und höchst erstaunt waren, wenn ein einfacher Hinweis genügte, die unangenehme und gefährliche Angewohnheit

zu unterdrücken und so grosses Uebel zu verhüten. Preyer weist auf diese Erscheinung besonders hin, er nennt sie Palimphrasie.

Ein Kind ist in seiner allgemeinen Entwicklung völlig normal. Nur die Sprache will sich nicht einstellen. Das Kind wird 3, ja 4 Jahre alt und spricht immer noch nicht. Die Eltern consultiren den Arzt. Er schneidet dem Kinde das Zungenbändchen durch. Natürlich wird der Zustand dadurch nicht besser. Man glaube ja nicht, dass dies ein erdichteter oder ein Ausnahmefall sei. Sie können in meinen poliklinischen Listen derartige Anamnesen dutzendweis nachlesen. Nun wird das Kind für geistig abnorm gehalten. Es versteht alles, aber es will nicht recht sprechen. Und wie leicht ist es, hier zu helfen. Versteht der Arzt auch nur etwas von Sprachentwicklung, so muss er wissen, dass das motorische Sprachcentrum sich zu sehr verschiedener Zeit entwickelt, dass die Sprechlust bei den Kindern äusserst verschieden ist, dass man aber auch diese Sprechlust, d. h. die Lust an der Bewegung der Sprechwerkzeuge leicht erwecken kann durch geeignete Hilfsmittel. Es würde mich hier zu weit führen, wollte ich auf die Einzelheiten näher eingehen. Sicher ist, dass mit Hilfe eines Bilderbuches und geeigneter Anleitung jede Mutter die Sprechlust erwecken und in geordnete Bahnen leiten kann. Ich habe daher von dem Erfolge einfacher Consultationen manchmal die grösste Freude gehabt, wenn nach einem halben Jahre die Mutter wiederkam und mir die Fortschritte ihres Kindes dankbar zeigte.

Woher soll aber der Arzt alles dies lernen? Wer zeigt es ihm? oder wer müsste ihm dies zeigen? Die Antwort ist leicht. Berkhan beginnt die Einleitung zu seinem kleinen, höchst verdienstvollen Werkchen folgendermassen: „Ein Stiefkind der ärztlichen Wissenschaft erlaube ich mir, in diesem Werkchen zu besprechen, ein Stiefkind sage ich, denn wo ist der Lehrstuhl, der die Sprachgebrechen, Stottern und Stammeln, ins Bereich seiner Vorträge aufnähme u. s. w. u. s. w." Nur eine kurzsichtige und einseitige Auffassung der ärztlichen Aufgaben kann sich dieser Forderung verschliessen. Nicht einmal aus den gebräuchlichen Lehrbüchern kann sich der Arzt immer Rath holen. So steht selbst noch in der neuesten Auflage der Eulenburg'schen Real-Encyklopädie unter dem Titel „Stammeln" siehe „Stottern", und schlägt man Stottern nach, so findet man, dass die beiden Ausdrücke einfach für dieselbe Sache gebraucht worden sind!

Bei alledem kann es uns nicht wundern, wenn es um die Kenntnisse der Eltern noch schlimmer steht. Die Mutter sollte so erzogen worden sein, dass sie über die sprachliche Entwicklung ihres Kindes wachen könnte, dass sie in allen Fällen wüsste, wie wichtig eine gute Sprache für ihr Kind in späterer Zeit ist. Sicherlich werden bei unserer heutigen socialen Lage nur verhältnissmässig wenige Mütter im Stande sein, ihre Aufgabe als Erzieherin ihrer Kinder voll und ganz zu erfüllen. Wenn es aber vorkommt, dass Eltern sich gegen die vorhandenen Sprachgebrechen ihrer Kinder gänzlich gleichgiltig zeigen, so ist eigentlich der Staat verpflichtet einzugreifen. Ich spreche dabei nicht etwa von hypothetischen Fällen. Mehr als einmal können Sie in den Berichten der Lehrer lesen, dass über die Gleichgiltigkeit der Eltern geklagt wird, dass die Eltern ihren Kindern den Besuch der Lehrcurse sogar verbieten! Die Bildung der Eltern für vorstehenden Zweck muss schon auf der Schule geschehen sein; später ist selten Zeit dazu. Hat aber die Mutter schon als Schulkind eine gute sprachliche Erziehung in der Weise erhalten, wie ich es vorher angedeutet habe, so wird sie bei ihrem Kinde ganz unbewusst das früher Gelernte zur Anwendung bringen. Wie oft hört man dagegen jetzt die Mutter zu den Kindern in der sogenannten Ammensprache reden, wie häufig wurde mir, wenn ich auf einen entstehenden Sprachfehler aufmerksam zu machen Gelegenheit hatte, entgegnet: „Aber ich bitte Sie, die Sprache hört sich doch so interessant an!“ Nachher kommt die Reue. Wenn der Knabe der Volksschule 14 Jahre alt ist, und nun ein Handwerk ergreifen soll, so wird er von den Lehrmeistern zurückgewiesen: „den kann ich nicht brauchen; der kann ja nicht mal eine Bestellung ausrichten!“ Das sind Dinge, die mir die Mütter in meiner Poliklinik täglich erzählen.[1])

Wenn aber die drei Factoren: Lehrer, Aerzte und Eltern Hand in Hand gehen, so ist es nicht nur wahrscheinlich, ja es ist gewiss, dass die Sprachgebrechen im Entstehen unterdrückt werden können. Sie sehen jedoch, dass meine letzten Ausführungen nichts als Zukunftsmusik sind. Sollte ich aber Ihr Interesse für diese gute Sache erweckt haben, sollte ich die Staatsbehörden veranlassen können,

---

1) Vergeblich habe ich bisher versucht, eine Statistik über die von der Erfüllung ihrer militärischen Dienstpflicht wegen Stotterns Zurückgewiesenen zu erhalten. Dass die Procentzahl nicht gering ist, weiss ich bestimmt. Könnte man Zahlen gewinnen, so wäre das sicherlich ein guter Grund für die Staatsbehörden, officielle Schritte in obengedachter Art zu thun.

die Schritte zu thun, die dem ganzen Volke zum Segen gereichen müssen, die Ausbildung der Lehrer auf dem Seminar in die gewiesenen Bahnen zu lenken, den Aerzten Gelegenheit zu verschaffen, sich auch über die Sprachstörungen auf den Universitäten zu belehren, dann wäre ich überreich belohnt für die Mühe und Arbeit, die ich mit meinen schwachen Kräften dieser Sache gewidmet habe.

Zweites Referat.

Herr **R. Kafemann**-Königsberg i. Pr.

Die Frage betreffend die öffentliche Fürsorge für stotternde und stammelnde Kinder ist vom ersten Referenten Herrn Dr. Gutzmann in so sachkundiger, präciser und sicherer Weise behandelt worden, dass mir nur Wenig zu erörtern übrig bleibt. Sein Vortrag enthielt einen kräftigen und unübersehbaren Hinweis auf die Nothwendigkeit, in dem Organismus unseres Bildungssystemes dieser Frage eine ganz vorzügliche Beachtung nicht zu versagen.

Aber auch ich hege bezüglich dessen, was ich noch hinzuzufügen habe, die Hoffnung, dass in nicht zu ferner Zeit die Ueberzeugung von der Wichtigkeit und Nothwendigkeit der von mir später zu formulirenden Vorschläge nicht wie heute noch nur sporadisch Eingang finden, sondern sich überall — bei Aerzten sowohl wie bei Lehrern — Bahn schaffen werde.

So wenig es der Literatur an Schilderungen des Symptomenbildes der Sprachstörungen mangelt, so unbefriedigend sind in mancher Beziehung die Erklärungsversuche dieser Zustände sowohl nach der psychologischen als die derselben parallel gehenden physiologischen Seite. Besonders was das Stottern betrifft, liegt die Sache so, dass augenblicklich und wahrscheinlich noch für längere Zeit gewisse äussere Merkmale gegeben sind, welche auf die dabei im Centralnervensysteme in Thätigkeit tretenden feineren Processe keinen Schluss gestatten. Ich werde deshalb diese Fragen nicht weiter berühren, vielmehr einem zureichend verbürgten Erscheinungsgebiete meine Aufmerksamkeit zuwenden, bei welchem die ärztliche Kunst nachdrücklich und erfolgreich die Hebel anzusetzen berechtigt und verpflichtet ist. Ich habe dabei im Auge einen Complex von gewissen körperlichen Phänomenen, welcher procentuarisch sich in auffallender Häufigkeit bei Stotterern und Stammlern findet und an sich schon ohne die Verbindung mit einer Sprachanomalie einer medicinischen

Correctur in der Regel bedarf. Dieser Complex beruht auf einer innerhalb weiter Grenzen schwankenden Verlegung des Nasenathmungsweges bedingt durch eine Vergrösserung der tonsilla pharyngea, während sich jene anatomischen Läsionen der Nase selbst, welche gleichfalls eine Behinderung der Nasenathmung nach sich ziehen, ebenso wie gewisse gelegentlich bei Stotterern auftretende körperliche Defecte, abgesehen von Strabismus, Gaumenspalten und Lermoyez's insuffisance velo-palatine, keineswegs in einem im Vergleiche zu der gleichen Zahl gesunder Kinder höheren Procentsatze sich finden. Mit Hedinger beginnt die Reihe derjenigen Aerzte, welche auf einen Zusammenhang von adenoiden Vegetationen mit Stottern aufmerksam machten. Weitere Fälle sind beschrieben worden von Mattheson und Michael Braun. Der erste indessen, welcher auf Grund eines ausgedehnten Beobachtungsmateriales nicht davon Umgang nehmen konnte, eine besondere umfangreiche Gruppe, nämlich die der oralen Stotterer, d. h. Stotterer mit oder durch Mundathmung, war Bloch in Freiburg. Es ist ein grosses, hoch anzuerkennendes Verdienst dieses Arztes, auf einen derartigen Zusammenhang eindringlich hingewiesen und eine Interpretation des Entstehungsmodus aus einfachen und leicht begreiflichen Bedingungen versucht zu haben. Dabei verallgemeinert nun aber Bloch keineswegs, ebenso wenig wie die weiter namhaft zu machenden Aerzte, die Annahme eines derartigen Ausgangspunktes sprachlicher Störungen so weit, dass alle, oder auch nur der grösste Theil unter diesen Gesichtspunkt gebracht werden. Alle sind vielmehr der Meinung, was nur mit Rücksicht auf einzelne falsche Angaben an dieser Stelle nöthig erscheint zu betonen, dass wie das Asthma auch das Stottern aus einem Punkte nicht zu erklären ist. Ich selbst habe den Weg systematischer Schuluntersuchungen eingeschlagen. Die Resultate derselben bestätigten ebenso wie die annähernd zu derselben Zeit von Winkler in Bremen, später von Laubi in Zürich, Schellenberg in Wiesbaden und anderen angestellten, vollkommen die von Bloch in seiner Pathologie der Mundathmung niedergelegten Angaben. Ich selbst fand bei den von mir untersuchten stotternden und stammelnden Kindern circa 40% mit adenoiden Vegetationen behaftet, Winkler fand eine etwas geringere Ziffer, Laubi in Zürich 33% und 40% schwerhörige, Schellenberg in Wiesbaden sogar 50%. Aber selbst dort, wo eine streng specialistische Untersuchung nicht vorgenommen wurde, deuten Ausdrücke wie „Gehör schwach", „eitriger Katarrh", „Nase häufig verstopft" auf denjenigen Complex von Er-

scheinungen, dessen Vorhandensein bei der Prognose des Stotterns ganz besonders ins Gewicht fällt.

Nach Feststellung der Thatsachen wird es mir obliegen, einen Schritt in die Analyse des causalen Zusammenhanges zu versuchen. Zuvörderst möchte ich indessen eine nicht selten präcis gestellte Frage, ob derartige nasale Krankheitszustände bei sprachlich firmen und in keiner Weise dazu disponirten Individuen Stottern etc. hervorrufen können, dahin beantworten, dass meiner Ueberzeugung nach eine derartige Beeinflussung nicht stattfindet, weil, wenn eine solche möglich wäre, die Zahl der sprachkranken Kinder eine unverhältnissmässig grössere sein müsste. Vielmehr kann man nicht davon Umgang nehmen, wie so häufig in der Medicin, eine besondere, auf einer Schwäche gewisser centraler Functionen beruhende Disposition zu postuliren, welche Disposition durch physiologisch wie psychologisch schwächende Momente zur Production des Krankheitsbildes angeregt wird. Zu derartigen anregenden Momenten gehören nun aber in erster Linie die adenoiden Vegetationen. Eine eingehende Würdigung der schädlichen Einflüsse dieser Gebilde auf den kindlichen Organismus im Allgemeinen halte ich an dieser Stelle für überflüssig. Mir liegt nur ob, in aller Kürze diejenigen Producte aufzudecken, an denen der causale Zusammenhang besonders deutlich wird.

Wir haben also erstens das rein local und mechanisch schädigende Moment zu berücksichtigen, das sowohl beim Stottern als auch — und hier besonders — beim Stammeln zur Geltung kommt. Ferner ist eine auf dem Wege des Reflexvorganges entstandene gesteigerte Reizbarkeit bestimmter Centraltheile nicht von der Hand zu weisen. Des Weiteren spielt die durch jene Gebilde bei circa 75% aller Fälle hervorgerufene Schwerhörigkeit bei der Genese der Sprachstörungen gewiss eine hervorragende Rolle, die grösste freilich beim Stammeln, wie von vornherein klar ist. Wir haben endlich in der mehr oder weniger behinderten Nasenathmung ein weiteres schädliches Moment von allerhöchster Bedeutung zu constatiren. Die Mundathmung erfordert die unablässig intendirte Innervation bestimmter Muskelgruppen, ein auf die Dauer ermüdender Vorgang, da nur die automatischen Muskelcontractionen mühelos mit jener Exactheit und Regelmässigkeit sich vollziehen, welche der Zweck derselben fordert. Wir wissen ferner, dass bei der Nasenathmung sowohl der negative Inspirationsdruck als auch der positive Exspirationsdruck grösser sind als bei der Mundathmung, und dass

während der Einathmung der Zufluss des venösen Blutes nach dem Herzen durch den negativen Druck im Thorax begünstigt wird und in Folge dessen der Blutdruck während der gesammten Dauer der Inspiration steigt, um sein Maximum zum Beginne der Exspiration zu erreichen. Es findet demgemäss bei der Nasenathmung eine stärkere Aspiration des venösen Blutes und im Verein mit demselben der Zersetzungsproducte des Gehirns statt, als bei der Mundathmung, und da ferner die Circulation des Blutes unter stärkerem Drucke vor sich geht, so folgt daraus, dass bei der Nasenathmung die gesammten vitalen Processe einschliesslich der geistigen mit erhöhter Energie von Statten gehen. Mit diesen physiologischen Betrachtungen haben wir festen Boden unter den Füssen gewonnen und werden auch im Stande sein, das Dunkel der zweifellos recht häufig vorhandenen aprosexia nasalis Guye's zu beleuchten, anstatt Vorgänge zu construiren, welche einen etwas hypothetischen Charakter besitzen. Einen solchen besitzt aber zweifellos die von vielen, und früher auch von mir adoptirte Auffassung, welche sich auf Axel Key's und Retzius' bekannte, hochbedeutsame Entdeckungen stützt und einen Mechanismus construirt, durch welchen eine directe Behinderung der mittelst der Lymphbahnen der Nase und zwar der den nervus olfactorius begleitenden, mittelst dieser Lymphbahnen zu eliminirenden Zersetzungsproducte des Gehirnes durch adenoide Wucherungen und deren Folgezustände stattfinden soll. Es genügt darauf hinzuweisen, dass Axel Key und Retzius selbst einen grossen Unterschied zwischen Mensch und Thier finden in der Anordnung der betreffenden Lymphbahnen und beim Menschen den abführenden Lymphgefässen bezüglich der Resorption der Lymphe aus dem subduralen Raum eine nur sehr nebensächliche Bedeutung zusprechen. Die hochbedeutsamen Entdeckungen dieser Forscher sind deshalb nicht in dem Sinne zu interpretiren, dass die Nasenathmung durch Vermehrung der localen Absonderung in der Nase selbst den Abfluss der Hirnlymphe steigert und begünstigt, sondern es muss in erster Linie dem Umstand Rechnung getragen werden, dass die Nasenathmung durch ihren gewaltigen Einfluss auf die Blutcirculation im Ganzen jene Eliminirung in viel energischerer und allgemeinerer Weise zu Stande bringt als mittelst jenes örtlich beschränkten Modus. So lässt sich denn leicht die Aprosexie Guye's in Correlation mit behinderter Nasenathmung bringen und andererseits jene Fälle oralen Stotterns der Aprosexie, als der centralen Functionsstörung subsumiren.

Wie die öffentliche Fürsorge die angeführten Thatsachen zu würdigen hat, liegt wohl klar auf der Hand.. Mein verehrter College Beesgen hat ja seit Jahren schon vielfach das Interesse des Publikums, ja des Ministers auf diese Frage zu lenken sich eifrigst bemüht. Der Inhalt unserer Wünsche lautet, dass jedes mit einer Sprachanomalie oder Erscheinungen von Aprosexie behaftete Schulkind einem sachkundigen Arzte überwiesen werde, bevor zu einer sprachlichen Behandlung des Stotterübels und zu einer pädagogisch moralischen Beeinflussung der Aprosexie geschritten wird.

Discussion.

Herr Alsberg-Cassel richtet an die Herren Referenten die Anfrage, ob eine Coincidenz von Sprachstörungen mit Linkshändigkeit beobachtet wurde, ob, abgesehen von der Häufigkeit des Stotterns und Stammelns bei Idioten eine Coincidenz von Sprachstörung mit anderen Formen von Geisteskrankheit festgestellt werden konnte und ob irgend welche Gehirnsectionen vorliegen, die zu dem Schlusse berechtigen, dass den Sprachstörungen Anomalien oder pathologische Veränderungen im Bereiche des Sprachcentrums (Broca'sche Windung) in gewissen Fällen zu Grunde liegen.

Herr Gutzmann-Berlin: Von diesen Kindern ist keines linkshändig, Untersuchungen am Gehirne sind noch nicht gemacht, dürften beim gewöhnlichen Stottern auch zu keinem Resultate führen. Die Veränderungen sind nicht organisch, sondern functionell. Die Häufigkeit der Coincidenz von Geistesstörung und Sprachstörung ist ja allgemein bekannt.

Herr von Ranke-München erklärt, dass in München seit längerer Zeit eine Lehranstalt für Sprachkranke besteht.

Herr Gutzmann-Berlin: In München ist erst seit 1890 eine Ausbildung von Lehrern eingerichtet, die das erfüllt, was wir für die öffentliche Fürsorge für stotternde und stammelnde Kinder als Bedingung ansehen.

Ueber die körperliche Entwickelung der Feriencolonie-Kinder.

Herr **Schmid-Monnard**-Halle a. S.

Meine Herren! Gestatten Sie mir Ihre Aufmerksamkeit für eine ganz kurze Zeit in Anspruch zu nehmen für eine Darstellung der körperlichen Verhältnisse unserer Halle'schen Feriencolonisten. Mein Material, dessen Ergebniss ich Ihnen heute vorlege, besteht aus 2000 Beobachtungen, die an 1000 Colonisten (einmal vor, einmal nach den Ferien) gemacht worden sind und 1300 Untersuchungen zurückgewiesener Kinder im Alter von 7 bis 15 Jahren. Zur Fest-

stellung der mehrfach in Frage kommenden normalen körperlichen Entwicklung Halle'scher Kinder von 0—13 Jahren gebe ich ausserdem die Resultate von etwa 1400 Beobachtungen für dieses Alter.

Der Gründe, die mich bewogen haben, das von anderen und mir gesammelte und gesichtete Material in ärztlichen Kreisen zu veröffentlichen, sind mehrere.

Einmal soll es ein bescheidener Beitrag sein zu den dankenswerthen Arbeiten, welche über diesen Gegenstand von Zeising (1858) an bis auf Axel Key (1890) geliefert worden sind.

Vor allen aber wünsche ich eine Darstellung zu geben von der körperlichen Entwicklung des schwächsten Theiles unserer Volksschuljugend. Dieser bezw. unserer ärmsten Bevölkerung entstammen unsere Feriencolonisten. Ihre Gewichts- und Längencurve stellt somit zweifellos nur die untere Grenze des Durchschnittes der körperlichen Entwicklung unserer Schuljugend dar.

Mehr noch als die Schilderung der absoluten körperlichen Verhältnisse interessiren ihre Abweichungen von der Norm und die Ermittelung der Ursachen, durch welche jene Abweichungen bewirkt worden sind. Es wird hier zu erörtern sein, ob im Allgemeinen nicht die Kraft unserer Nation oder derjenigen Berufsclassen, deren Kinder die Volksschule besuchen, im Abnehmen begriffen sei und in wie weit im Speciellen die Einrichtung der Volksschule trotz aller modernen Verbesserungen an Schulsitzen, Licht, Lüftung und Heizung die Gesundheit schwächlicher Kinder zu beeinflussen vermag.

Einen weiteren Grund, die Ergebnisse unserer Beobachtungen zu veröffentlichen, gab der Wunsch ab, in sachlich wissenschaftlicher Weise den Nutzen unserer Feriencolonien für die körperliche Entwicklung, soweit es in meinen Kräften steht, darzustellen. Denn wenn auch in wissenschaftlichen und nichtwissenschaftlichen Kreisen im Wesentlichen die durch Erfahrung begründete Ueberzeugung herrscht, dass der Landaufenthalt und die Bewegung im Freien der Gesundheit Nutzen bringen, so ist doch von namhafter Laienseite, die zu den besten Gebern für unsere Colonieen gehört, die Meinung ausgesprochen worden, als seien alle die für die Colonieen verausgabten Summen unnöthig, da die Kinder sich auch zu Hause genugsam im Freien bewegen können. Dieser letztere Einwand kann hier gleich vorweg kurz abgethan werden mit der Bemerkung, dass Ernährung, körperliche Bewegung und gute Luft während der Ferien den Colonisten in ganz anderem Masse verschafft werden, als dies in den beschränkten und hygienisch ungenügenden Verhältnissen einer

Fabrikstadt möglich wird. Und der Erfolg des dreiwöchentlichen Aufenthaltes in den Feriencolonien, um dies gleich vorweg mitzutheilen, ist in der That ein derartiger, dass die Kinder in ihren körperlichen Verhältnissen gewinnen bis über das Mass der 1 Jahr älteren Kinder hinaus, in einer Weise, wie ich dies weiter unten darlegen werde.

Von den auf der Hand liegenden erzieherischen Vortheilen sehe ich an dieser Stelle ab.

Ich bemerke noch, dass Alles, was ich hier zu sagen habe, im Wesentlichen für die Feriencolonieen ganz Deutschlands gelten kann.

Das Material zu dieser Arbeit, so weit es sich auf Feriencolonisten bezieht, ist mir in liebenswürdigster Weise vom Herrn Professor Kohlschütter dahier zur Verfügung gestellt worden.

Bevor ich auf die Verhältnisse der Colonisten selbst eingehe, sei es mir gestattet, die normalen Verhältnisse unserer körperlichen Entwicklung in den ersten fünfzehn Lebensjahren an dieser Stelle der rascheren Orientirung halber kurz zu erörtern, wenn ich sie auch im Wesentlichen als bekannt voraussetzen darf.

Die Curven der jährlichen Zunahme von Länge und Gewicht verlaufen am höchsten im ersten Lebensjahre in einer in späteren Jahren unter normalen Verhältnissen nicht wieder erreichten Höhe. Die Curven senken sich dann rasch, bis sie schliesslich in der Zeit vom 9. bis 13. Jahre ein Thal bilden. Es stellt dies eine verhältnissmässig schwache Entwicklungszeit der Kindheit dar. Nach dieser Zeit beginnt die Pubertätsperiode mit einem stärkeren Ansteigen der Curven, um dann nach ihrem Ablauf sich fast zur Nulllinie zu senken, d. h. die Wachsthumszunahme ist im Wesentlichen mit dem 20. Jahre beendet.

Die ersten brauchbaren Zahlen hat Zeising (Verhandl. der K. Leop.-Carol. Akademie. Bd. 26. 1858) gegeben. Umfassendere Zifferreihen für die ersten Lebensjahre sind von Bouchaud-Paris (citirt bei Vierordt in Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh.), Fleischmann (Ueber Körperwägungen der Säuglinge, Wiener Klinik 1877) und mir (Jahrbuch für Kinderheilkunde 1891) gegeben worden. Für die Zeit von $2^1/_2$ bis zum 6. Jahre habe ich keine Angaben gefunden ausser den Zahlen von Pagliani (bei Axel Key). Diese beziehen sich wohl zum Theil auf Kinder wohlhabender Classen. Ich habe deshalb das Material der hiesigen Kinderbewahranstalten untersucht und gesichtet, um diese Lücke auszufüllen. Für die Zeit vom 7. bis 21. Jahr existirt eine Anzahl eingehender Untersuchungen,

welche alle in übersichtlicher Weise vereinigt bei Axel Key (die Pubertätsentwickelung u. s. w. der Schuljugend 1890, pag. 10 und 3), sowie Erismann (Untersuchungen über die u. s. w. Fabrikarbeiter 1889, pag. 24 u. 25) dargestellt sind.

Um speciell die Verhältnisse der Halle'schen Volksschuljugend bis zum 9. Jahr festzustellen, habe ich die Parallelen der unteren drei Classen einer hiesigen Volksschule mit freundlicher Hilfe der zuständigen Lehrerschaft untersucht. Fast alle Untersuchungen fanden zur Sommerzeit statt. Die Körpermasse der Kinder unserer Halle'schen Arbeiterbevölkerung sind nicht eigenthümlich unserem Volksstamme, denn speciell die Halle'sche Arbeiterbevölkerung hat fortwährend frischen Zuwachs von fremden Elementen. Vielmehr ist es die Beschäftigung, die sitzende Lebensweise und die Arbeit in den geschlossenen Fabrikräumen, welche dem Körper ihren Stempel aufdrückt (vergl. hierüber Erismann).

Ich verfüge somit über ein eigenes Beobachtungsmaterial von etwa 1400 normalen Halle'schen Kindern von der Geburt bis zum 9. Lebensjahre. Diese Beobachtung soll mir als Ausgangspunkt meiner Darstellung dienen und ich gebe Ihnen hier zunächst eine graphische Darstellung der Jahreszunahme von Länge und Gewicht der betreffenden Kinder (s. Taf. I auf S. 112).

Die genauen ziffermässigen Belege habe ich in Tabelle 1 und 2 (am Schlusse) gegeben.

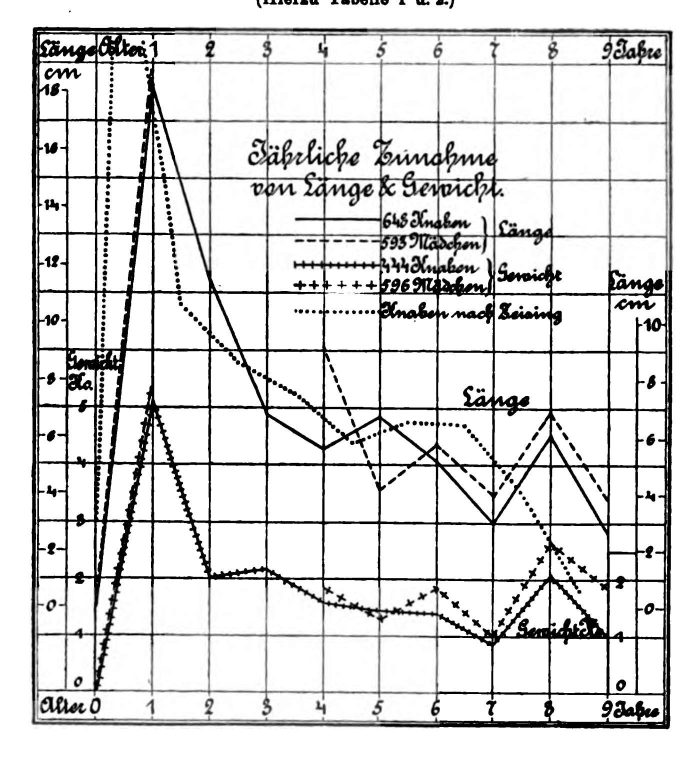
Im Allgemeinen verläuft die Längen- (und Gewichts-) Curve wie diejenige, welche Axel Key für die Zeising'schen Werthe dargestellt hat. Ausser dem schon erwähnten steilen Absinken der Entwickelungscurve vom 1. zum 5. Jahre sind noch das 7. und 9. Jahr in meiner Curve durch besonders tiefes Absteigen gekennzeichnet, d. h. das Wachsthum ist in diesen Jahren ein sehr schwaches. Auch in der Zeising'schen Curve beginnt die Senkung im 7. Jahre. Diese Senkung im 7. Jahre ist bei normalen Knaben und Mädchen in ganz gleicher Weise festzustellen. Ueber die Bedeutung dieses so schwachen Entwickelungsjahres für unsere Feriencolonisten werde ich weiter unten zu sprechen haben. Hervorheben will ich noch, dass unsere Halle'schen Volksschulkinder den Saalfelder Kindern, über welche Schmidt (Correspondenzblatt für Anthropologie etc., April 1892) berichtet hat, und den Kindern der Gohliser II. Bürgerschule, welche Hasse (Beiträge zur Statistik des Volksschulwesens von Gohlis, 1891) schilderte, am nächsten stehen. Bezüglich der Vergleiche mit den übrigen bekannt gegebenen Untersuchungs-

resultaten aus anderen Städten und Ländern ist die übersichtliche Zusammenstellung bei Schmidt nachzusehen. Ueber die sehr geringen Brustmaasse werde ich beim Vergleiche von Colonisten und Zurückgewiesenen sprechen.

Tafel I.

Körperliche Entwicklung von Kindern in Halle a. S. von der Geburt bis zum 9. Lebensjahre.

(Hierzu Tabelle 1 u. 2.)



Ich gehe jetzt auf die Verhältnisse unserer Feriencolonisten ein.

Der Modus der Untersuchung bestand darin, dass unter den sich zur Feriencolonie meldenden Kindern nach Massgabe der vorhandenen Geldmittel die körperlich am meisten Zurückgebliebenen, soweit sie gehfähig waren, ausgewählt wurden. Die Uebrigen mussten zurückgewiesen werden, wenn auch sie meist keinen normalen Eindruck machten. Entsprechend dieser Eintheilung werde ich im Folgenden der Kürze halber die Ausdrücke Colonisten und Zurückgewiesene gebrauchen.

Die Colonisten wurden unter der Aufsicht geeigneter Erwachsener nach den Oertern: Güntersberge, Friedrichsbrunn, Allrode, Wippra (alle am Harz), Ziegelrode (Unstrutthal), Oranienbaum (Anhalt) und dem Eisenhammer bei Düben (einem einsamen, mitten im meilenweiten Walde gelegenen Wirthshause) gesandt. Nach dreiwöchentlichem Aufenthalte daselbst wurden sie bei ihrer Rückkehr einer zweiten Untersuchung unterzogen. Bezüglich der Untersuchung ist noch zu bemerken, dass die Knaben im Hemd, die Mädchen in Unterkleidern gewogen wurden. Demnach sind, um das absolute Körpergewicht ohne Kleider zu bestimmen, bei den Knaben 100 g, bei den Mädchen etwa 500 g auf Rechnung der mitgewogenen Kleidungsstücke abzuziehen in der Tabelle. Die Tafel giebt die absoluten Maasse wieder.

Die Länge, wie sie sich in unserer Tabelle 2 verzeichnet findet, entspricht der wirklichen Länge.

Das Brustmaass wurde so genommen, dass bei herabhängenden Armen ein Mal bei tiefster Inspiration, das andere Mal bei Ruhestellung der Brust die Zahlen auf dem Messbande abgelesen wurden, welches mit seinem oberen Rande die Brustwarzen berührte. Da in verschiedenen Jahren verschiedene Herren sich dieser Mühe unterzogen haben, so sind Fehlerquellen, wie sie aus dem etwas festeren oder leichteren Anziehen des Bandes in den verschiedenen Jahren entstehen können, nicht ausgeschlossen. Da aber bei ein und demselben Jahrgange der Untersuchende nur ein und dieselbe Person war, so ist zweifellos die Differenz zwischen Ruhestellung der Brust und stärkster Einathmung als fehlerfrei zu betrachten. Auf eine Feststellung des Brustumfanges bei stärkster Exspiration haben wir verzichtet, da diese unter normalen Verhältnissen kaum oder doch nur vorübergehend vorkommt.

Für jedes untersuchte Kind wurde eine Zählkarte ausgefüllt. Zur Gewinnung von Durchschnittszahlen der Körpermasse für die einzelnen Lebensjahre wurden die Notirungen der Zählkarten der gleichalterigen Kinder im Mittel berechnet. Dabei galt Alles von $^1/_2$ Jahr und darüber für voll, Alles unter $^1/_2$ Jahr wurde dem vorhergehenden Lebensjahre zugerechnet (z. B. $7^1/_2$ Jahr und $7^3/_4$ Jahr = 8 Jahr; $7^1/_3$ Jahr = 7 Jahr).

Die Durchschnittsresultate der Feststellung von Gewicht und Brustumfang bei Zurückgewiesenen und bei Colonisten finden Sie in den Tabellen 3, 4, 5, 6 und 7.

Ich betrachte zunächst das G e w i c h t. Es ergeben die Tabellen 4 und 5, dass die Feriencolonisten vor Beginn der Ferien bei der

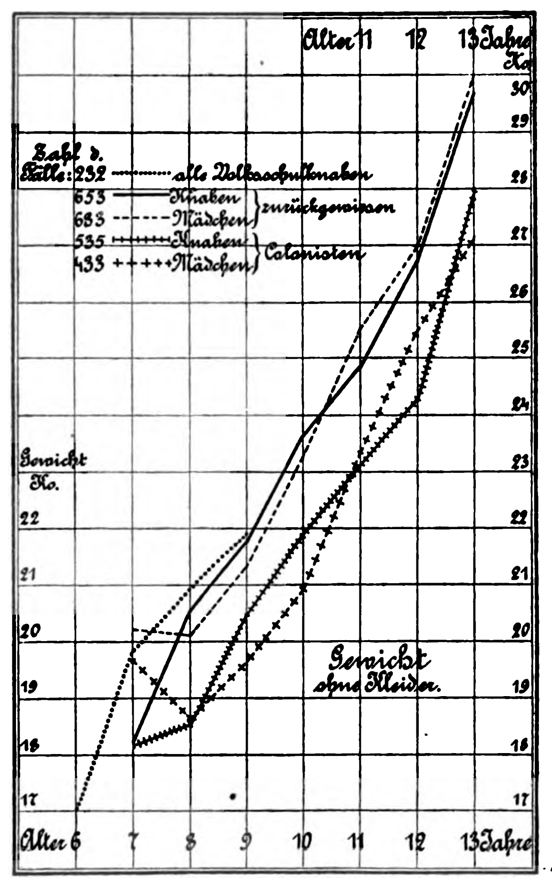
ersten Untersuchung im Durchschnitte an Gewicht gleich waren den um etwa 1 Jahr jüngeren Zurückgewiesenen.

Besonders deutlich tritt dies bei den Mädchen hervor, während bei den Knaben der Altersunterschied bei gleichem Gewichte theilweise nur $^1/_2$ Jahr betrug.

Tafel II.

Volksschüler und Feriencolonisten in Halle a. S.

(Hierzu Tabellen 1, 3, 6 u. 7.)



Der grösste Gewichtsunterschied bei gleichem Alter zwischen Colonisten und Zurückgewiesenen beträgt 2,4 bis 2,8 kg und zwar bei den Knaben im 11. und 12., bei den Mädchen unserer Tabelle im 11. und 13. Jahr, das sind etwa 10 % des Gesammtkörpergewichtes.

Besonders interessant erscheint der Vergleich zwischen den drei Kategorien: Colonisten, Zurückgewiesene und alle Volksschüler.

Hier spricht sich der Unterschied zwischen den drei Kategorien deutlich aus und zwar besonders im 7. und 8. Jahre. Für die Volksschüler gebe ich der graphischen Deutlichkeit halber nur die Gewichtscurve der Knaben. Während diese Curve im Wesentlichen gleichmässig emporsteigt, zeigen die Feriencolonisten einen deutlichen Gewichtsrückgang vom 7. bis 8. Jahre. Am schwersten werden davon die Mädchen betroffen, welche im 8. Jahre etwa ein Kilo leichter erscheinen als im 7., und welche erst im 9. Jahre auf demselben Gewicht angelangt sind, das sie im 7. besassen. Weniger betroffen werden die Mädchen, welche sich zu den Colonieen gemeldet hatten, aber aus pecuniären Rücksichten als nicht ganz Elende zurückgewiesen wurden. Für die Feriencolonisten-Knaben bedeutet das 7. Jahr nur einen Stillstand der Gewichtszunahme, während schliesslich die zurückgewiesenen Knaben ganz unberührt in ihrer Gewichtszunahme fortschreiten.

So kommt es, dass die Colonisten-Mädchen erst im 9. Jahre auf demselben Gewichte angelangt sind, das sie im 7. bereits erreicht hatten.

Später mit der Pubertätsperiode findet überall ein Ansteigen der Gewichtszunahme statt.

Bevor ich auf die Gründe für diese Wachsthumshemmung eingehe, erübrigt es noch, die Ergebnisse der Messung von Länge und Brust darzulegen.

Bezüglich der Länge der Feriencolonisten kann ich eine ganz einwandfreie Tabelle nicht geben, da wir erst in diesem Jahre damit begonnen haben, die Länge zu notiren. Immerhin gebe ich, um einen Anfang zu machen, im letzten Abschnitte der Tabelle 2 ein Verzeichniss der Längenmasse von 174 Halle'schen Volksschulkindern im Alter von 10 bis 13 Jahren. Es lässt sich nur so viel sagen, dass sich im Verhältnisse zum Körpergewichte manchmal recht bedeutende Längenmasse neben schwachen Brustmassen finden.

Bei unseren Halle'schen Volksschülern handelt es sich dabei vom 9. bis 13. Jahre um ein procentarisch und absolut besonders schnelles Wachsthum. Dies geht hervor aus einem Vergleiche, mit dem Wachsthume der kräftigen Hamburger Gymnasiasten.

So sind die im 9. Jahre 9 cm grösseren Hamburger Gymnasiasten (vergl. Kotelmann pag. 15 und 18) im 13. Jahre nur noch 6 cm grösser als die Halle'schen Volksschüler.

	9jährig	14jährig
Hamburger Gymnasiasten .	128,58 cm	143,09 cm
Halle'sche Volksschüler . .	119,30 „	136,90 „
Differenz	9,28 cm	6,19 cm

Während also in jenen 4 Jahren die besser situirten Hamburger um 14,5 cm an Körperlänge zugenommen haben, haben unsere kleineren Halleschen Volksschüler 17,6 cm zugenommen, also etwa 20% mehr als die ersteren.

Die Brustmasse finden sich in den Tabellen 3, 6 und 7. Auch hier zeigen die Colonisten den Zurückgewiesenen gegenüber bei gleichem Alter ein Mindermass von durchschnittlich 1 bis 2 cm und ebenso erscheint die Differenz zwischen inspiratorischer Erweiterung und Ruhestellung der Brust kleiner bei den Colonisten. Somit ist auch die Menge der eingeathmeten Luft und damit die Durchlüftung der Lunge, dieser wichtigen Lebensbedingung, eine wesentlich geringere. Ueberhaupt sind, wie schon oben angedeutet, die Brustmasse unserer Halle'schen Volksschulkinder recht kleine im Verhältnisse zur Körperlänge der Kinder.

Erismann (Seite 9 u. 10) hat für die von ihm untersuchte Arbeiterbevölkerung an grossen Zahlen gezeigt, dass bei Mädchen von 8 bis 16, bei Männern von 10 bis 18 Jahren der Brustumfang etwas kleiner als die halbe Körperlänge sei; später wird er etwas grösser. Bei den Hamburger Gymnasiasten ist er nach Kotelmann (die Körperverhältnisse der Gelehrtenschüler in Hamburg 1879) vom 9. bis 14. Jahre um durchschnittlich 3 bis $4^{1}/_{2}$ cm geringer. Bei unserm Halle'schen Material ist ein einwandfreier Nachweis des Grössenverhältnisses zwischen Brust und halber Körperlänge wegen der geringen Anzahl der gemessenen Längen nicht möglich.

Die Differenz von Brust gegen halbe Länge schwankt bei allen 4 Kategorien im Allgemeinen gleichmässig zwischen 0,5 und 7 bis 14 cm.

Die vier grössten Differenzen finden sich im 9. bis 12. Jahre bei jeder unserer Kategorien. Sie betragen 12,0 bis 13,8 cm. Unter allen 2300 Kindern, Zurückgewiesenen und Colonisten, war vor den Ferien die Brust nur 4 mal grösser als halbe Körperlänge.

Bei Betrachtung der extremen Fälle ergiebt sich, dass künftighin zur Bestimmung der Normalität oder Anormalität das einfache Verhältniss von Länge zu Gewicht, oder Brust zu halber Körperlänge, oder Brust zu Gewicht nicht allein im Stande ist, uns ein sicheres Urtheil über die normale Entwickelung eines Kindes zu bilden.

So finden sich z. B. bei den relativ leichtesten Kindern ihres Jahrganges einmal eine Plusdifferenz, das andere Mal eine wesentliche Minusdifferenz zwischen Brustumfang und halber Körperlänge.

Beispiel 1.

	Gewicht	Brust	Inspir.-Erweiterung	Respir.-Differenz	Körperlänge	Brust zu ½ Körperlänge
11jähr. zurückg. Mädchen Nr. 93/3	17	55,5	56	+0,5	105	+3,0
Mittel d. 11jähr. zurückg. Mädchen	25,99	57,1	60,5	+3,4	130,4	−7,1

Beispiel 2.

	Gewicht	Brust	Inspir.-Erweiterung	Respir.-Differenz	Körperlänge	Brust zu ½ Körperlänge
10jähr. Col.-Knaben Nr. 93/33 .	18,5	53	57	4	123,5	−9,8
Mittel der 10jähr. Col.-Knaben	22,0	57	60,5	3,5	124,5	−5,5

Diese Beispiele zeigen also, dass Kinder, welche weit unter dem Mittel wiegen, einmal ein sehr günstiges Verhältniss von Brust zu halber Körperlänge haben können, das andere Mal ein sehr ungünstiges.

Diese Beispiele zeigen ferner, dass das Verhältniss bei Kind 1 ein sogenanntes günstiges ist, obwohl der Brustumfang unter dem Mittel und die inspiratorische Erweiterung fast Null ist, während bei dem ungünstigen Verhältnisse des Falles 2 die inspiratorische Erweiterung noch bedeutender ist als die dafür berechnete Mittelzahl.

Deshalb erscheint es nothwendig, wenn man die Normalität oder Anormalität der Körpermasse eines Individuums beurtheilen will, zunächst ohne Berücksichtigung seines Alters, alle einzelnen Körpermasse desselben mit den aus Massenbeobachtungen gewonnenen Durchschnittswerthen zu vergleichen.

Man kann dann sagen:

> „Das günstigste Verhältniss zwischen Brust und halber Körperlänge ist da zu finden, wo die Brust grösser ist als diejenige Mittelzahl für Brustumfang und die Länge kleiner ist als diejenige Mittelzahl für Körperlänge, welche aus Massenuntersuchungen gewonnen und für das gleiche Körpergewicht tabellarisch festgestellt sind.“

Ich habe nun den Eindruck gewonnen, dass man nicht die absoluten Grössen, als vielmehr das Verhältniss der einzelnen Masse untereinander zur Beurtheilung eines Individuums beachten solle.

Ich bemerke noch, dass, wenn man beurtheilen will, ob ein Kind ein grösseres Quantum Luft mit einem Athemzuge einzuathmen pflege als ein anderes, man nicht ausschliesslich die Unterschiedswerthe zwischen Brustumfang und inspiratorischer Erweiterung in Betracht ziehen darf, sondern dass im Allgemeinen der in Ruhestellung umfangreichere Brustkorb bei gleicher Erweiterung mehr Luft aufzunehmen vermag, als der weniger umfangreichere.

Nach Darlegung der thatsächlichen Verhältnisse bei Zurückgewiesenen und Colonisten erübrigt es noch auf die Ursache der Wachsthumszögerung im 7. Jahre einzugehen. Bevor ich dies aber thue, möchte ich noch einen Punkt erledigen; nämlich die Berechtigung, allgemeine Schlüsse über die Wachsthumsbedingungen zu ziehen aus Mittelzahlen von Massenbeobachtungen. Veranlassung hierzu giebt mir die Bemerkung von Raudnitz (Ueber das Massenwachsthum der Säuglinge, Prager Med. Wochenschr. 1892 Nr. 7—8), welcher nach seinen Untersuchungen den Eindruck hat, dass die Frage nach dem Gesetz der Gewichtszunahme (für das 1. Lebensjahr) nicht durch Mittelzahlen aus Massenbeobachtungen beantwortet werden könne, sondern nur durch Beobachtung an der ungestörten Entwickelung ein und desselben Individuums, und dass man mit einer mathematisch sich in bestimmter Weise verändernden Grösse die körperliche Entwickelung berechnen könne. Schon Liharzik (das Gesetz des Wachsthums, Wien 1862) hatte den Anfang gemacht, diese Gesetze zu formuliren. Ich möchte aber hervorheben, dass Liharzik zu seinen Resultaten, wie mir scheint, erst durch Mittelzahlen aus Massenbeobachtungen gekommen ist und erst nachträglich durch länger fortgesetzte Beobachtung einzelner Individuen die von ihm ermittelten Gesetze bestätigt gefunden hat.

Wenn ich Raudnitz recht verstehe, so zweifelt er den Werth der Mittelzahlen als Massstab für die Feststellung der normalen Entwicklung eines Individuums an. Ihm mag dabei die von Liharzik ausgesprochene Ansicht vorgeschwebt haben, dass ein klein geborenes Individuum auch im späteren Leben kleiner als der Durchschnitt sich weiter entwickele und umgekehrt. Wenn dies auch für diejenigen Individuen Geltung haben mag, deren körperliche Entwicklung gesundheitlich nicht gestört wird, so zeigt doch die Praxis, dass eine erhebliche Menge von Individuen im Säuglingsalter durch unzweckmässige Ernährung, im Kindesalter durch ungünstige Wohnungsverhältnisse, durch die Schule und andere Einflüsse mehr in ihrem körperlichen Wachsthum wesentlich heruntergedrückt werden kann.

Meines Erachtens ist es ganz unausführbar für die Praxis, mit einer mathematischen Formel die Proportionalität der körperlichen Entwicklung eines Individuums feststellen zu wollen, weil, soweit ich den Ausführungen von Raudnitz und Liharzik zu folgen vermag, man bei Berechnung der Formel von den Anfangsmassen ausgehen muss, welche das Individuum bei seiner Geburt hatte.

Und diese Anfangsmasse fehlen uns ja meist. Hat man die Anfangsmasse, so kann man ja die ideale Weiterentwicklung mittelst einer Formel berechnen und dann die thatsächlichen Masse damit vergleichen. Jedenfalls halte ich es für den Praktiker für zweckmässig, eine Tabelle zur Hand zu haben, wenn er sich über die Proportionalität der Körpermasse eines Individuums unterrichten will. Diese Tabelle ist für jeden Volksstamm aus Mittelzahlen zu construiren, so lange wir keinen besseren Ersatz dafür haben. In welcher Weise Abweichungen einzelner Körpermasse des zu untersuchenden Individuums von Mittelzahlen der Tabelle zu beurtheilen sind, habe ich bereits dargelegt.

Ich komme jetzt zu der nicht uninteressanten Frage, welches die Ursache der oben constatirten Wachsthumshemmung mancher Kinder im 7. Lebensjahre sei. Wir sahen oben, dass gerade das 7. Lebensjahr ein recht schwaches ist in Bezug auf körperliche Entwicklung. Es ist von vornherein anzunehmen, dass derartig schwächere Kinder, wie wir sie in unsern Feriencolonisten, den Schwächsten unserer schwachen Volksschuljugend vor uns haben, auch äusseren Kräfte verzehrenden Einflüssen leichter nachgeben. Zu diesen wesentlichen Einflüssen rechne ich die Schule und zwar nicht blos das Lernen in derselben, sondern vor allem das Sitzen in den überfüllten Classen mit ihren einigen 60 Schülern und ihrer dementsprechend verbrauchten Luft.

Wenn auch in dankenswerther Weise unsere Schulen in neuerer Zeit hygienisch unendlich verbessert worden sind in Bezug auf Heizung, Lüftung, Reinlichkeit, Beleuchtung und Schulsitze, so werden doch nie jene Schädlichkeiten aus der Welt geschafft werden, welche mit dem langen Sitzen theilweise in schlechter Haltung und mit dem angestrengten Denken nothwendig verbunden sind und wie sie in übersichtlicher Weise von Virchow (Ueber gewisse, die Gesundheit benachtheiligende Einflüsse der Schulen 1869 in „Gesammelte Abhandlungen“ Bd. II Seite 473) zusammengestellt worden sind. Und zwar ist dies noch in höherem Grade der Fall bei Wachsenden als bei Erwachsenen. Vor allem äussert sich der Einfluss der Schule schädlich auf die Ergiebigkeit der Athmung, diese Grundbedingung körperlichen Gedeihens.

Durch die theilweise noch geübte Schrägschrift wird, wie dies neuerdings noch an grossem Material in München gezeigt ist, vielfach eine Verkrümmung des Oberkörpers erzeugt. Die falsche Stellung ist zunächst nur eine angewöhnte; aber der jugendliche

Körper wächst in die schiefe Stellung hinein und diese wird eine bleibende. Bekanntermassen, und ich kann dies an unserem Feriencolonisten-Material bestätigen, ist bei Kindern mit stark verkrümmter Wirbelsäule die Differenz zwischen Ruhestellung der Brust und inspiratorischer Erweiterung wesentlich geringer und beträgt nur 0,5 cm gegenüber 2,5—5 cm bei gerade gewachsenen Kindern. Ferner lässt erfahrungsgemäss bei geistiger Aufmerksamkeit die Intensität der Athmung wesentlich nach. Dazu kommt noch das Zusammensinken des Körpers, wenn die Kinder allmählich durch das lange Sitzen ermüden.

Die hierdurch erzeugten Schädlichkeiten sind folgende: Durch die Mangelhaftigkeit der Athmung wird der Abfluss des Blutes aus Gehirn und Unterleib verlangsamt. Es entsteht Stauung des Blutes und ist die Folge davon Kopfschmerz, Nasenbluten, Appetitlosigkeit und Verstopfung. Die Blutstauung im Gehirne wird aber noch vermehrt dadurch, dass bei der schlechten Haltung namentlich bei vornübergeneigtem Kopfe die oberflächlich gelegenen Halsadern, welche das Blut vom Gehirn zum Herzen führen sollen, zusammengequetscht werden. Und überdies bewirkt die geistige Anstrengung noch einen vermehrten Zufluss von Blut (active Congestion) zum Kopfe. Dementsprechend leiden die Ernährungsverhältnisse des gesammten Körpers. Dies erhellt aus der Statistik von Engel — 1863 (bei Virchow), welcher eine erhebliche procentarische Zunahme der Todesfälle an Lungen- und Kehlkopfschwindsucht im jugendlichen Alter gegenüber der ersten Kindheit constatirte. So waren

im Alter von 5—10 Jahren etwa 5 %,
„ „ „ 10—15 „ „ 13 %,
„ „ „ 15—20 „ „ 20 %

unter allen in diesem Alter Verstorbenen an jener Erkrankung der Athmungswerkzeuge zu Grunde gegangen. Wenn nun auch mit zunehmender Verbesserung der Schuleinrichtung der Procentsatz an dieser Krankheit in den 30 Jahren seit Engel's Statistik zurückgegangen sein mag, so ist doch durch Kotelmann's erst vor 4 Jahren verfasste sorgfältige Zusammenstellung erwiesen, dass mit jedem Schuljahre die Zahl der Erkrankungen procentarisch zunimmt. Dies wird in um so höherem Masse geschehen, je schwächlicher die Kinder sind. Wir können alltäglich in unserer Sprechstunde sehen, wie alle möglichen Beschwerden der kränklichen Schulkinder verschwinden, sobald man sie auf einige Zeit ganz oder theilweise von

der Schule dispensirt. Diese körperlich schwächlichen Kinder erleiden in der Schule ein fortwährendes Deficit an ihren Körperkräften und sie bilden einen Ballast für die übrigen Schüler, der mit den höheren Classen immer mehr anwächst. Wenigstens sind nach Hasse (Seite 47) in den oberen Classen bis zu 60 % der kränklichen resp. gebrechlichen Kinder älter, als der Durchschnitt der Classe. Vielleicht mag dieses Verhältniss nur für unsere grösseren Volksschulen gelten. Wie konnte aber, wenn thatsächlich ein Theil unserer Volksschulkinder augenscheinlich durch die Schule in den ersten Volksschuljahren in seiner körperlichen Entwickelung geschädigt wird, das erste Schuljahr in eine wesentlich schwache Entwickelungszeit des Kindes gelegt werden?

Ich glaube nicht, dass die Thatsache, die ich heute graphisch und ziffermässig dargestellt habe, der zuständigen Lehrerschaft unbekannt sei; ich vermuthe, dass man auch an zuständiger bestimmender Stelle davon unterrichtet ist. Es mag aber sein, dass in den vielen (mindestens 68) Jahren, seit die allgemeine Schulpflicht mit der Vollendung des 6. Lebensjahres als Termin für das erste Schuljahr eingeführt ist, sich Manches mit unserer Nation geändert hat. Unsere Nation oder doch wenigstens die städtische Arbeiterbevölkerung ist wohl schwächer geworden. Schon im Jahre 1860 hat der Professor der Staatswissenschaften Dr. Helwing in seiner Abhandlung über die Abnahme der Kriegstüchtigkeit etc. dargethan, wie nicht in Folge verschiedener Stammeseigenthümlichkeiten, sondern in Folge des Berufes die körperliche Rüstigkeit der städtischen Fabrikbevölkerung zurückgegangen sei. Besonders gilt dies für alle mit sitzender Lebensart verbundenen oder eine bedeutende Körperanstrengung bedingenden Handwerke. Noch gesteigert wird nach Helwing die Abnahme der Tüchtigkeit durch die gesteigerten Preise für Nahrung und Wohnung und die infolgedessen zunehmende Verarmung der unteren Volksclassen. So wurden 1859 von der Potsdamer Arbeiterbevölkerung nur halb so viel tauglich befunden, als von der Frankfurter Landbevölkerung. Ersteres bedeutete gegen früher einen erheblichen Ausfall. Auch Erismann weist die Schädigung des Körpers durch gewisse Handwerke an seinem Materiale nach. So viel ich weiss, ist seit einigen Jahren unser Militärbrustmass um einige Centimeter in seiner unteren Grenze herabgesetzt worden, und wenn man daraus nicht etwa schliessen soll, dass die Militärverwaltung sich von dem relativen Unwerth des Brustmasses für die körperliche Tauglichkeit mit Toldt (siehe später) überzeugt hat,

so möchte ich nach meinen obigen Darlegungen fast glauben, dass mit der unteren Grenze des Brustmasses auch die Rüstigkeit unserer Nation zurückgegangen ist. Dass indess, selbst wenn es so sein sollte, die ungünstige Einwirkung der Schule auf einzelne Individuen noch nicht Anlass zu geben braucht, das erste Schuljahr auf ein späteres Lebensjahr zu verlegen, zeigt sich an der ohne Knickung verlaufenden Gewichtscurve der Volksschülergesammtheit. Wenn eine Kategorie von Schülern zu berücksichtigen wäre, so wären es jedenfalls in erster Linie die Mädchen, welche nach meinen obigen Darstellungen sich am empfindlichsten zeigen. Beherzigenswerth darum ist der Hasse'sche Vorschlag: bei Bildung von Parallelclassen die Schwächlichen und (pag. 47) „die Gebrechlichen aus dem normalen Gange durch die Schule auszuscheiden, ihnen besondere Classen anzuweisen, damit eine allerseits gewünschte Individualisirung vorzunehmen und den normalen Classen den unleugbaren Ballast der Gebrechlichen abzunehmen.

Zweifellos aber geht aus meinen Darlegungen die Bedürfnissfrage hervor. Man sucht sie mit Feriencolonien zu beantworten. Was ist nun der Nutzen der Feriencolonie für den Körper gewesen? Es hat, wie aus der Vergleichung der Tabellen 3, 6 und 7 hervorgeht, das Körpergewicht, der Brustumfang, die Differenz zwischen inspiratorischer Erweiterung und Ruhestellung der Brust nach den Ferien wesentlich zugenommen. Namentlich mit Letzterem ist dem oben angedeuteten schädlichen Einflusse der Schule auf die Athmungsorgane wesentlicher Abbruch gethan und zwar ist die Zunahme im Durchschnitte derartig, dass die Colonisten, welche, wie oben nachgewiesen, den zurückgewiesenen Altersgenossen körperlich um etwa 1 Jahr nachstanden, nunmehr fast die gleichen Körperverhältnisse erlangt haben, wie jene. Sie haben also kurz ausgedrückt in 3 Wochen 1 Jahr körperlicher Entwickelung gewonnen, das ist Alles, was zu gewinnen war. Wenn auch die Zunahme vielleicht theilweise auf Rechnung der vermehrten Wachsthumsintensität im Sommer überhaupt zu setzen ist, so wäre doch zweifellos eine derartige Zunahme ohne die Colonie nicht erreicht worden. Dementsprechend ist das Aussehen der Colonisten, über welches für fast jedes Kind genaue Notizen vorliegen, fast durchweg gebessert, theilweise ein vollkommen frisches geworden. Selbstverständlich gab es auch vereinzelte Misserfolge, die gerade ihrer Seltenheit halber auffielen. Man konnte sich auch des Eindruckes nicht erwehren, dass

einzelne Colonien bessere körperliche Resultate und frischere Kinder zurücksandten, als andere.

Es entsteht hier die Frage, wie dieser zweifellose körperliche und gesundheitliche Gewinn des Durchschnittes der Feriencolonisten zu Stande gekommen ist. Ist es die frischere Waldluft, die körperliche Anstrengung, theilweise beim Bergsteigen, welche die Brust zu tieferen Athemzügen angeregt hat, oder ist es die gleichmässige und wohl durchschnittlich bessere Ernährung während der Ferien, sowie die bessere Verarbeitung der Nahrung durch die körperliche Bewegung, welche die Gesundheit so wesentlich gefördert haben? Von gewichtiger physiologischer Seite (Pflüger bei Foster, Lehrbuch der Physiologie, Deutsch, 1881 Seite 311) ist betont worden, dass nicht durch die stärkere Athmung ein vermehrter Stoffwechsel hervorgerufen werde, sondern umgekehrt der lebhaftere Stoffwechselumsatz die Ursache der lebhafteren Athmung und des Blutumlaufes sei. Es würden also die gleichmässige Ernährung und der durch die reichliche Bewegung im Freien vermehrte Appetit als die erste Ursache des guten körperlichen Resultates anzusehen sein.

Hand in Hand jedoch muss nothgedrungener Weise die vertiefte Athmung eine grössere Durchlüftung der Lunge, eine Beschleunigung des venösen Blutabflusses nach dem Herzen, eine vermehrte Kohlensäureausscheidung entsprechend bewirken und damit zu einem regeren Stoffwechsel beitragen. Das an Sauerstoff verarmte venöse Blut, das einst träge sich im Gehirne des blassen Schulknaben staute, sättigt sich durch die tiefen Athemzüge reichlich mit Sauerstoff, die Wangen der Kinder röthen sich und mit den vertieften Athemzügen erweitert sich auch der Brustraum, besonders in dem 10. bis 13. Lebensjahre (Tabellen 3, 6 u. 7). Taf. III s. S. 124.

So sehen wir auf Tafel III, dass der Brustumfang in Ruhestellung nach den Ferien bei den Knaben um $^1/_2$ bis 1 cm, bei den Mädchen um $^3/_4$ bis $^5/_4$ cm zugenommen hat. Der Vortheil liegt darin, dass bei gleich grosser Athmung im Allgemeinen der grössere Brustraum ein grösseres Luftquantum aufnehmen und dem Stoffwechsel zugänglich machen wird. Die Zunahme der inspiratorischen Erweiterung beträgt noch mehr, bis zu $^5/_4$ resp. 2 cm. Dabei sind die Verhältnisse bei den Mädchen, wie die Curve zeigt, viel schwankender als bei den Knaben.

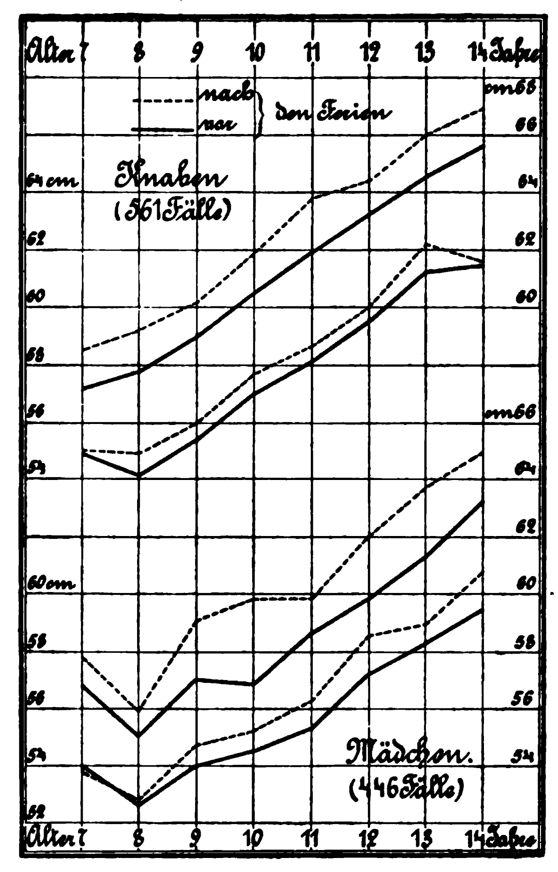
Wenn auch Toldt (Studien über die Anatomie der menschlichen Brustgegend 1875) bei Untersuchung des Brustkorbes Erwachsener hervorhebt, dass nach seiner Meinung ein wesentlicher Zusammen-

hang zwischen dem Brustumfange und dem Rauminhalte des Brustkorbes und der Lunge keineswegs bestehe, geschweige denn, dass wir über sein Verhältniss zu der Kraftleistung des Individuums irgend etwas Verlässliches sagen könnten, so ist es doch meines Erachtens ein wohlbegründeter Erfahrungssatz, dass jugendliche Individuen mit schwachem Brustkorbe durchschnittlich zu den weniger Widerstandsfähigen zu rechnen sind und umgekehrt.

Tafel III.

Umfang der Brust bei Ruhestellung und maximaler Erweiterung bei Colonisten aus Halle a. S. vor und nach den Ferien.

(Hierzu Tabellen 6 u. 7.)



Jedenfalls beweisen die Angaben von Kotelmann (Seite 52), dass bei den untersuchten Knaben mit den Jahren ebenso wie der

Brustumfang so auch die Menge der nach stärkster Einathmung mit grösster Kraft ausgehauchten Luft (vitale Lungencapacität) in steigendem Verhältnisse zunimmt. Zur Feststellung der vitalen Lungencapacität vor und nach den Ferien, welche sicher interessante Thatsachen ergeben hätte, fehlte mir persönlich die nöthige Zeit.

Ich fasse die Ergebnisse meiner Untersuchung dahin zusammen: Unsere Feriencolonisten sind die Schwächsten unserer körperlich schon an und für sich nicht kräftigen Volksschuljugend. Sie stehen der letzteren um etwa 1 Jahr der körperlichen Entwickelung nach.

Will man die Normalität oder Anormalität der Körpermasse eines Individuums beurtheilen, so vergleicht man dessen Körperlänge und Brustumfang mit den entsprechenden Werthen, welche für das gleiche Körpergewicht aus Mittelzahlen von Massenbeobachtungen gefunden worden sind. Es bedarf also einer Tabelle dieser Mittelwerthe, zu der ich für die Halle'sche Bevölkerung den Anfang in dieser Arbeit gemacht habe.

Es gilt dann der Satz:

> Das günstigste Verhältniss zwischen Brust und halber Körperlänge ist da zu finden, wo der Brustumfang grösser ist als die Mittelzahl, die Länge kleiner ist als die Mittelzahl der Tabelle bei gleichem Körpergewicht des zu Untersuchenden und der Tabelle.

Das 7. Lebensjahr ist in der Entwickelung unserer Volksschulkinder ein besonders schwaches. Bei unseren Colonisten, besonders bei den Mädchen, ist es durch eine deutliche Wachsthumshemmung gekennzeichnet. Diese Wachsthumshemmung wird bewirkt durch den schädlichen Einfluss, welchen die Schule hat auf die Gesundheit ganz besonders der Athmungswerkzeuge und namentlich bei schwächeren Kindern. Vielleicht tritt dieser schädliche Einfluss trotz neuerdings verbesserter gesundheitlicher Einrichtungen der Schule in eben solchem Masse wie früher hervor, weil eventuell die Rüstigkeit der grossstädtischen Fabrikbevölkerung gelitten hat.

Dieser Wachsthumshemmung wird durch unsere Feriencolonieen mit dem Erfolge entgegengearbeitet, dass die Colonisten nach dreiwöchentlichen Ferien etwa um 1 Jahr an Körpergewicht und Athmungsgrösse gewonnen haben.

Leider haben die vorhandenen Mittel bislang nicht gereicht, um auch nur der Hälfte der Bedürftigen diesen Vortheil zu gewähren.

Tab. 1. **Mittleres berechnetes Gewicht von Kindern in Halle a. S.**

Alter in Jahren[1])	Knaben 212 Fälle		Mädchen 383 Fälle	
	absolutes Gewicht	Zunahme gegen das Vorjahr	absolutes Gewicht	Zunahme gegen das Vorjahr
	Gramm	Gramm	Gramm	Gramm
	Vor der Schulzeit:			
0	3 396	—	3 315	—
1	8 583	5 187	8 600	5 285
2	11 112	2 029	—	—
3	14 000	2 138	13 528	—
4	15 566	1 566	15 329	1 801
5	17 000	1 434	16 750	1 421
6	18 400	1 400	18 500	1 800
	Volksschüler:			
	232 Fälle		213 Fälle	
6	19 206	—	18 432	—
7	20 026	820	19 387	955
8	22 158	2 132	22 018	2 631
9	23 131	973	23 901	1 883

1) Die Kinder bis einschliesslich zwei Jahren wurden ohne Kleider gewogen, die über drei Jahre in Kleidern. Von der Zunahme im dritten Jahre sind daher bei Knaben 750 Gramm durchschnittliches Kleidergewicht in Abzug gebracht.

Bei den Volksschülern, die mit Stiefeln gewogen wurden, beträgt das Kleidergewicht durchschnittlich 1200 Gramm. Zur Vergleichung mit den andernorts publicirten Gewichten von Schulkindern, welche meist in Kleidern und ohne Schuhwerk gewogen wurden, sind von unseren Gewichtsdaten etwa 400 Gramm für Schuhwerk im Durchschnitt abzuziehen.

Tab. 2. **Mittlere berechnete Körperlänge von Kindern in Halle a. S.**

Alter in Jahren[1])	Knaben 416 Fälle		Mädchen 380 Fälle	
	absolute Körperlänge	Zunahme gegen das Vorjahr	absolute Körperlänge	Zunahme gegen das Vorjahr
	Vor der Schulzeit:			
0	52,0	—	51,7	—
1	70,2	18,2	70,5	18,8
2	81,7	11,5	—	—
3	88,5	6,8	87,5	—
4	94,1	5,6	96,6	9,1
5	100,8	6,7	100,7	4,1
6	105,9	5,1	106,4	5,7

1) Von der absoluten Länge ist bei den drei- bis sechsjährigen Kindern für Stiefelsohlen 1 cm abzuziehen. Bei den sechs- und mehrjährigen sind 2 cm für die Stiefelsohlen von der absoluten Länge abzuziehen.

(Tab. 2 Forts.)

Alter in Jahren[1]	Knaben 416 Fälle		Mädchen 380 Fälle	
	absolute Körperlänge	Zunahme gegen das Vorjahr	absolute Körperlänge	Zunahme gegen das Vorjahr
	Volksschüler:			
	232 Fälle		218 Fälle	
6	110,0	—	108,4	—
7	113,0	3,0	112,3	3,9
8	119,0	6,0	119,2	6,9
9	121,6	2,6	123,0	3,8
	Einzelne Volksschulkinder aus der Praxis:[2]			
	91 Fälle		88 Fälle	
10	127,4	—	123,2	—
11	130,2	2,8	128,7	5,5
12	134,5	4,3	134,9	6,2
13	138,9	4,4	138,8	3,9

1) Von der absoluten Länge ist bei den drei- bis sechsjährigen Kindern für Stiefelsohlen 1 cm abzuziehen. Bei den sechs- und mehrjährigen sind 2 cm für die Stiefelsohlen von der absoluten Länge abzuziehen.

2) Die hierunter verzeichneten Masse geben die absolute Körperlänge ohne Schuhwerk. Es sind hier alle mir verfügbaren Messungen von Volksschülern zusammengestellt, auch solche, welche nicht behufs Untersuchung für die Feriencolonieen gemacht wurden.

Tab. 3. **Gewicht und Brustmass von zurückgewiesenen Kindern. 677 Knaben, 697 Mädchen.**

Alter in Jahren	Knaben[1]		Mädchen[2]		Knaben[1]			Mädchen[2]		
	Zahl der Fälle	Gewicht kg	Zahl der Fälle	Gewicht kg	Brust in Ruhe	Inspirations-Erweiterung	Inspirations-Differenz cm	Brust in Ruhe	Inspirations-Erweiterung	Inspirations-Differenz cm
7	9	18,5	5	20,9	54,8	57,8	3,0	53,6	55,9	2,3
8	23	20,65	35	20,5	56,2	59,5	3,3	53,9	57,0	3,1
9	79	22,02	75	21,8	56,8	60,7	3,9	55,0	58,2	3,2
10	117	23,69	133	23,74	58,4	62,2	3,8	55,8	59,0	3,2
11	153	24,96	146	25,99	58,9	62,9	4,0	57,1	60,5	3,4
12	154	26,8	171	27,47	60,2	64,9	4,7	58,2	61,7	3,5
13	118	29,74	118	30,46	62,8	67,3	4,5	60,2	63,8	3,6
14	24	28,76	14	29,27	61,7	66,4	4,7	58,7	64,0	5,3

1) Einschliesslich Hemd = 100 Gramm.

2) Einschliesslich Unterkleider = 500 Gramm.

Tab. 4. Altersunterschied gleichschwerer Colonisten und Zurückgewiesener.

Knaben

Colonisten			Zurückgewiesene			
Alter in Jahren	Zahl der Fälle	Gewicht kg	Gewicht kg	Zahl der Fälle	Alter in Jahren	Bei gleichem Gewicht jünger um Jahre
7	2	18,5 }	18,5	9	7	0—1
8	18	18,6 }				
9	59	20,6	20,7	23	8	1
10	120	22,0	22,0	79	9	1
11	110	22,2	—	—	9 ½?	—
11 ½?	—	—	23,7	117	10	1½
12	128	24,4	25,0	153	11	1
12 ½?	—	—	26,8	154	12	½
13	98	28,9	—	—	12 ½?	—
?	—	—	29,7	118	13	½?

Tab. 5. Altersunterschied gleichschwerer Colonisten und Zurückgewiesener.

Mädchen

Colonisten			Zurückgewiesene			
Alter in Jahren	Zahl der Fälle	Gewicht kg	Gewicht kg	Zahl der Fälle	Alter in Jahren	Bei gleichem Gewicht jünger um Jahre
6	—	—	19,0	1	6	—
7	8	20,2 }	21,0	5	7	—
8	14	19,2 }				
9	49	20,2	20,5	35	8	1
10	89	21,4	21,8	75	9	1
11	96	23,6	23,7	133	10	1
12	113	26,0	26,0	146	11	1
13	69	27,7	27,5	171	12	1
14	13	30,4	30,5	118	13	1
—	—	—	29,3	14	14	?

Tab. 6. **Gewicht[1]) und Brustmass von Colonisten-Knaben = 568 Fälle.**

Alter in Jahren	Vor den Ferien					Nach den Ferien			
	Zahl der Fälle	Gewicht kg	Brust in Ruhe	Inspirations-Erweiterung	Inspirations-Differenz cm	Inspirations-Differenz cm	Inspirations-Erweiterung	Brust in Ruhe	Gewicht kg
7	2	18,5	54,9	57,2	2,3	3,5	58,5	55,0	18,5
8	18	18,64	54,2	57,8	3,6	4,3	59,2	54,9	18,64
9	59	20,61	55,4	59,0	3,6	4,1	60,1	56,0	21,49
10	120	22,0	57,0	60,5	3,5	4,2	61,9	57,7	22,88
11	110	23,23	58,1	61,9	3,8	5,2	63,8	58,6	24,76
12	128	24,38	59,5	63,2	3,7	4,4	64,4	60,0	25,76
13	98	28,05	61,2	64,5	3,3	3,8	66,0	62,2	28,53
14	26	28,67	61,5	65,6	4,1	5,3	66,9	61,6	29,58
15	2	37,25	71,5	74,7	3,2	5,2	74,5	69,3	38,12

1) Einschliesslich Hemd = 100 Gramm.

Tab. 7. **Gewicht[1]) und Brustmass von Colonisten-Mädchen = 446 Fälle.**

Alter in Jahren	Vor den Ferien					Nach den Ferien			
	Zahl der Fälle	Gewicht kg	Brust in Ruhe	Inspirations-Erweiterung	Inspirations-Differenz cm	Inspirations-Differenz cm	Inspirations-Erweiterung	Brust in Ruhe	Gewicht kg
7	3	20,2	53,9	56,8	2,9	4,0	57,8	53,8	21,0
8	14	19,15	52,7	55,1	2,4	3,1	55,9	52,8	19,98
9	49	20,18	54,0	57,0	3,0	4,3	59,0	54,7	20,92
10	89	21,43	54,5	56,8	2,3	4,6	59,8	55,2	22,39
11	96	23,85	55,3	58,6	3,3	3,6	59,8	56,2	24,55
12	113	25,99	57,2	59,8	2,6	3,5	62,0	58,5	27,12
13	69	27,67	58,2	61,3	3,1	4,8	63,7	58,9	28,57
14	13	30,44	59,4	63,2	3,8	4,2	64,9	60,7	31,78

1) Einschliesslich Unterkleider = 500 Gramm.

Die Aetiologie und die Behandlung der Diphthe

Herr **Julius Ritter**-Berlin.

An der Contagiosität der Diphtherie zweifelt heute k hafter Beobachter mehr. Auch den parasitären Ursprung nur Wenige. Ueber die ätiologische Dignität des Klebs-Löff Bacillus werden von Tag zu Tag noch gewichtige Bedenken Und in der That, bei der persönlich feststehendsten Uebe dass der genannte Bacillus der Erreger der Diphtherie sei, anderen Untersuchern ihren ehrlichen Zweifel nicht verübe vor Jahresfrist erachtete ich an anderer Stelle[1]) als einz nicht zu widerlegenden Beweis für des Diphtheriebacill gnomonische Eigenschaft das Vorkommen desselben einzig am locus infectionis sowohl bei der artificiellen wie natürl steckung. Inzwischen haben wir nach drei ohne jeden N mitgetheilten Beobachtungen[2]) durch Frosch's[3]) methodisc suchungen zuerst mit Sicherheit erfahren, dass sich bei de lichen Leiche der Diphtheriebacillus im Herzblute und innere vorfinde. Ich hatte früher das Blut von diphtheriekranken vielfach intra vitam untersucht und darin niemals Diphther wohl aber in jenen sogenannten septischen Fällen eine gross menge entdecken können. Die inneren Organe so bald Tode zu untersuchen wie Frosch, war ich nicht in der L ergab die später vorgenommene bacteriologische Explora negatives Resultat. Indessen unternahm mein Assistent, Geronne, auf meine Veranlassung nach Veröffentlichung der schen Arbeit die gleichen Verhältnisse am Thiere zu studi auch seine Versuche noch nicht abgeschlossen, so lässt si soviel sagen, dass sich bei der Infection mit nicht abgesc Culturen keine Bacillen in den inneren Organen, dem serösen der Pleura und im Herzblute nachweisen liessen. Ueber da bei künstlich verlangsamtem Krankheitsverlaufe wird später werden.

---

1) Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 10. Fe

2) a) Babes, Bacteriologische Untersuchungen über septisch des Kindesalters. Leipzig 1889. b) Kolisko und Paltauf, Wiene Wochenschrift 1889. Nr. 8. c) Spronck, Die Invasion des Klebs-L Diphtheriebacillus in die Unterhaut des Menschen. Centralblatt für Pathologie und pathologische Anatomie 1892. Bd. III, Nr. 1.

3) Zeitschrift für Hygiene, Jahrgang 1893.

Wenn ich nun heute trotz der Erschütterung dieses erwähnten Argumentes und ohne Möglichkeit einer stricten Beweisführung dennoch glaube, dass dem Klebs-Löffler'schen Bacillus die Urheberschaft an der Diphtherie zuzuschreiben ist, so geschieht dies, weil meine inzwischen fortgesetzten Beobachtungen seines Wesens und vor Allem der bezüglichen pathologisch-anatomischen Veränderungen mich in dieser Anschauung bestärkt haben. Zwar kann heute Niemand mehr behaupten, dass der Diphtheriebacillus allen jenen Anforderungen nachkomme, welche Koch der ätiologischen Werthschätzung eines Mikroorganismus zu Grunde legte; aber gehen wir doch die Reihe der bisher bekannten pflanzlichen Krankheitserreger durch: ist einer, der die bezüglichen Eigenschaften in einwandsfreier Weise besitzt? Jedenfalls genügt unser Bacillus, wie wir sogleich darthun werden, dem Haupterforderniss, welches man an einen Krankheitserreger zu stellen hat: der Diphtheriebacillus ist in allen Fällen der entsprechenden Affection vorhanden.

Ich hatte in jener früheren Mittheilung die Beobachtung und bacteriologische Untersuchung von 113 diphtherieverdächtigen Fällen zum Ausgangspunkte genommen. In Folge der grossen Diphtherieepidemieen in den nördlichen und nordöstlichen Vororten und Nachbarstädten Berlins und einiger Bezirksepidemieen in Berlin selbst im Spätsommer und Herbste vorigen und im Frühjahre und Frühsommer dieses Jahres, welche mir das Entgegenkommen der bezüglichen Collegen zu verwerthen gestattete, wofür ich ihnen auch an dieser Stelle herzlichen Dank sage, ist diese Zahl auf 268 beobachtete Fälle angewachsen. Meine Untersuchungen erstreckten sich in vielen derselben nur auf die Eruirung des ätiologischen Momentes und hatten mit der Behandlung nichts zu thun. Wenn ich zu einem Kinde gerufen oder mir ein Kind gebracht wurde mit einer Erkrankung, deren Symptomencomplex die Möglichkeit einer Diphtherieerkrankung nahe rückte, so rieb ich mit einem sterilisirten, in dünne Thymollösung getauchten Schwamme die Stellen an Tonsillen, Uvula u. s. w. nicht allzu kräftig ab. Sodann schabte ich mit einem ausgeglühten Platinspatel die oberste Schicht der betreffenden Pseudomembran und mit einem zweiten einen kleinen adhärirenden Theil der Mittelmembranschicht herunter und brachte das Erhaltene getrennt in je 6—8 besonders breit construirte Reagenzgläschen, die mit Agarfleischpepton beschickt waren, nach dem bekannten Anstrichverfahren. In allen den Fällen ausgesprochener Diphtherie, die ich von der Eruption der Erkrankung bis zum Ablaufe derselben

zu beobachten Gelegenheit hatte, nämlich in 74, fand ich, während die zuerst beimpften Röhrchen (gewöhnlich drei Viertel der ganzen Zahl) zunächst ein Convolut von allen möglichen Speichelbacterien und dann zahlreiche Streptococcen enthielten, in ungefähr dem letzten Viertel der Gläschen Reinculturen von durch Thierexperiment als ausserordentlich virulent erwiesenen Diphtheriebacillen. Nur im Nothfalle benutzte ich zur bacteriologischen Verwerthung durch Hustenstösse oder von der Leiche gewonnene Membranen, da ich nicht einmal die ersteren stets frisch erhielt. Denn in diesen sind die schmarotzenden Mikroorganismen oder die eine immerhin consolidirtere Stellung beanspruchenden Streptococcen gewöhnlich zu so ausserordentlich üppiger Entwicklung gelangt, dass bei dem Ausstreichen eines Membranstückes die Diphtheriebacillen gar nicht zur Aussaat kommen, zumal es sich bei den Membranen um kein flüssiges, sondern ein festes Substrat handelt. Endlich stellen die losgerissenen oder ausgehusteten Membranen nur einen Theil der Entzündungsproducte vor. So habe ich von 66 unter Anwendung der gewöhnlichen Härtungs- und Einbettungsmethoden untersuchten Pseudomembranen in 24 trotz Dutzender von Schnitten keinen einzigen Diphtheriebacillus gefunden, während ich im gleichen Krankheitsfalle oft ohne grosse Mühe mit der eben angegebenen Methode zum bestätigenden Resultate gelangte. Doch darf die Thatsache nicht übergangen werden, dass auch die sofort nach der Tracheotomie angestellte Untersuchung der Membranen stets ein positives Ergebniss lieferte.

Allerdings findet man nicht bei jeder einzelnen der in oben angegebener Weise ausgeführten Untersuchungen den Diphtheriebacillus, sondern man findet ihn heute, kann ihn aber manchmal am nächsten Tage nicht nachweisen; man begegnet ihm in der einen Pseudomembran und ist nicht in der Lage, ihn in der andern zu entdecken. Die Ursache für diesen scheinbaren Mangel werden wir bei der Besprechung der pathologischen Veränderungen kennen lernen. Jedenfalls erschien mir als Regel, dass, je frühzeitiger die Entnahme geschah, je geringfügiger dementsprechend die Auflagerungen waren, desto sicherer, desto leichter der Bacillennachweis gelang. Ja, man darf behaupten, im Frühstadium lässt die bacteriologische Exploration niemals im Stiche. Häufig war das Vorkommen der specifischen Keime in leichten, ein paar Mal auch in klinisch schwer verlaufenen Fällen während der ganzen Erkrankung so spärlich, dass nur genaueste Untersuchung einen Irrthum vermeiden liess. Auch nach gänzlichem Verschwinden der Auflagerung können wir in einem

Drittheile der Fälle noch die Bacterien im Munde nachweisen, ja noch Wochen lang nach völliger Genesung: In vier Fällen fünf Wochen, nachdem die Kinder von jedem offenbaren Krankheitssymptome befreit zu sein schienen. Und dass es sich hier um durchaus virulente Bacterien handelte, zeigte sich auf's Deutlichste, als mit der in Bouillon gezüchteten Reincultur geimpfte Meerschweine innerhalb knapp vierundzwanzig Stunden an typischer Diphtherie starben.

Sodann habe ich bei 113 unter dem unzweifelhaften Bilde echter Diphtherie erkrankten Patienten, deren Erkrankungsbeginn und vollständiger Krankheitsverlauf von mir nicht mit beobachtet worden, die bezüglichen Substrate so lange untersucht, bis der Diphtheriebacillus in jedem Falle wiederholentlich nachgewiesen war.

Schliesslich bleiben 81 bacteriologisch verwerthete Fälle. Dies waren solche Affectionen, welche diphtherieverdächtig erschienen, und die nur in der Zahl von 22 durch Diphtheriebacillen bedingt waren. Es handelte sich hier zuerst meist um solche Kinder, welche in die Poliklinik mit zwar für Diphtherie wenig typischen Auflagerungen, aber mit hohem Fieber, mit Drüsenanschwellungen, sehr schlechtem Allgemeinbefinden gebracht wurden, und für welche hauptsächlich die Aufnahme in ein Krankenhaus in Frage kam. Bei diesen 22 Kindern gelang es ohne Ausnahme gleich bei der Ueberimpfung auf die erste Röhrchenserie ein positives Resultat zu erhalten. Aber seit einiger Zeit untersuche ich alle Halsauflagerungen von Kindern, welche mir irgend ein scheinbares Diphtheriesymptom bei sonst verhältnissmässig gutem Allgemeinbefinden darbieten. Und hieraus erklärt sich auch das Missverhältniss zwischen positivem bakteriologischen Ergebnisse (22) und der grossen Zahl der auf Bacillen angestellten Untersuchungen (81).

Eines Tages während besonders starker Inanspruchnahme der Poliklinik nämlich wurde uns ein achtjähriges Mädchen zugeführt mit dem gelblichweissen, massigen Belage einer folliculären Mandelentzündung, die von starker Schwellung der Tonsillen begleitet war. Temperatur 39,5; Puls 110; Allgemeinbefinden, nachdem die kleine Patientin zwei Tage vor der Consultation angeblich recht abgeschlagen gewesen war, so gut, dass das Kind nicht zu Bett bleiben will. Verordnungen: Bettruhe, Eisschlucken, Gurgeln mit einer 0,1 % Cyanquecksilberlösung, flüssige Nahrung. Mit der Diagnose Angina follicularis wird das Kind entlassen und die Mutter zur Berichterstattung auf den nächsten Tag bestellt. Wie gewöhnlich, wenn keine Verschlimmerung oder gar eine gewisse Besserung im Zustande des

bezüglichen Kindes eingetreten ist, erscheint die Mutter nicht zur bestimmten Zeit, dagegen nach drei Wochen in Begleitung des Kindes, weil die Lehrerin anempfohlen habe, man solle einen Arzt zu Rathe ziehen, da die Kleine so schlecht spreche und die Buchstaben nicht mehr ordentlich erkennen könne. Befund: Accommodationslähmung und Lähmung des Gaumensegels. Die Mutter giebt an, dass das Kind damals am fünften Tage wohl und munter die Schule wieder aufgesucht habe. Ich weiss wohl, dass jeder der Herren Collegen von so ausserordentlich leicht verlaufenen und durch spätere Lähmungserscheinungen charakterisirten Erkrankungen Mittheilung machen könnte; aber dass wir daher jede Halsauflagerung noch misstrauischer beobachten, dürfte uns nicht zu verargen sein.

Aus unseren Daten geht also das Eine mit unumstösslicher Sicherheit hervor „in allen unzweifelhaften Diphtheriefällen finden wir virulente Diphtheriebacillen". Aber — hier müssen wir auf den ersten Einwand gegen den ätiologischen Werth unseres Mikroorganismus eingehen — auch im Munde nicht diphtheriekranker Personen stossen wir auf den Klebs-Löffler'schen Bacillus. In meiner früheren Mittheilung sagte ich: Das Vorkommen von Diphtheriebacillen in der Mundflüssigkeit gesunder Kinder und Erwachsener, wie es von verschiedenen Seiten angegeben und auch von mir in zwei Fällen bei in anderer Richtung sich bewegenden Versuchen beobachtet ist, bildet ebensowenig einen Einwand gegen den specifischen Charakter des Diphtheriebacillus, wie dies bei dem unter ähnlichen Verhältnissen gefundenen Pneumococcus der Fall ist. Ich habe dieser Ausführung heute nur hinzuzufügen, dass ich ausser dieser Begegnung vollvirulenter Diphtheriebacillen im Munde zweier keuchhustenkranker Kinder später noch das Vorkommen gleicher Keime im Munde überhaupt nichtkranker Personen constatiren konnte. Eine Zeit lang habe ich der Mundflüssigkeit der Pfleger diphtheriekranker Kinder meine Aufmerksamkeit zugewendet und von 18 zur Untersuchung herangezogenen Müttern und Wärterinnen bei 2 ganz gesunden Personen wiederholentlich virulente Diphtheriebacillen gefunden, welche erst durch antiseptische Ausspülungen vertrieben werden konnten. Ein dritter Fall war noch interessanter, indem eine Mutter, welche ihre beiden diphtheriekranken Kinder pflegte, mir eines Tages über starkes Stechen im Halse, besonders beim Schlucken, klagte. Ich fand eine starke Röthung des Rachens, entnahm von der Flüssigkeit, welche Tonsillen und Pharynx bedeckte, Ausstrichmaterial, erhielt typische Diphtheriebacillen, verordnete

antiseptische Spülung und energische Pinselung. Die Person, welche mässig fieberte, fühlte sich am zweiten Tage wohl, war fieberfrei; und es ist zu keiner Belagbildung gekommen. Ob eine typische Diphtherie bei unterlassenem Eingriffe zum Ausbruche gelangt wäre, lässt sich nicht feststellen, da die Wissbegierde des Bacteriologen weit hinter der ärztlichen Verpflichtung zurücktreten musste.

Dass nicht die Anwesenheit jedes Diphtheriebacillus im menschlichen Munde unbedingt zur Erkrankung führt, dürfte sich danach wohl erklären lassen. In viel grössere Verlegenheit aber werden die Vertheidiger einer einheitlichen Aetiologie versetzt durch das Vorkommen nicht virulenter morphologisch und culturell den Diphtheriebacillen völlig ähnlicher Gebilde, den sogenannten Pseudodiphtheriebacillen. Bei den Hunderten von Mundflüssigkeitsexplorationen behufs Aufsuchung des Keuchhustenerregers und bei Diphtheriekranken habe ich, wie viele andere Autoren, und zwar in 127 Fällen, einen morphologisch und culturell dem Diphtheriebacillus völlig gleichwerthigen Bacillus gefunden. Einziges Unterscheidungsmoment blieb mir der Mangel jeder Virulenz. Auch die Alkalisirung der von ihm durchwachsenen Peptonzuckerbouillon ist nicht charakteristisch, weil genau ebenso beimpfte Röhrchen auch sauer reagiren. Eine eindeutige Erklärung für diese Beobachtung bietet die zuerst von Roux und Yersin geäusserte Anschauung, dass der Pseudodiphtheriebacillus ein schwächlich entwickelter Diphtheriebacillus sei. Lehrt uns nicht die tägliche Erfahrung, dass viele Pflanzen für kräftigen Wuchs einen bestimmten Boden erfordern! Der Pseudodiphtheriebacillus ist eine Pflanze von dürftiger Vegetation, die auf ungeeignetem Nährsubstrat nicht zur Vollkraft ihrer botanischen Eigenschaften gelangen kann. Diese Hypothese dürfte rückwirkend, ebenso für das oben erwähnte Auftreten virulenter Bacillen bei gesunden Personen in Anspruch genommen werden können, wie für die leichten Fälle echter Diphtherie. Und auch die Verschiedenheit einzelner Epidemieen — ist es doch allgemein bekannt, dass es Epidemieen giebt, in denen namentlich im Anfange jedes erkrankte Kind stirbt, und andere, die sich von Beginne an durch einen leichten Verlauf auszeichnen —, findet dadurch unschwer ihre Deutung.

Um für diese Annahme durch das Experiment eine Bestätigung oder Widerlegung zu erlangen, stellten wir folgenden Versuch an. Durch fast unmerklichen Cyanquecksilberzusatz zum Nährboden in ihrer Virulenz ausserordentlich abgeschwächte, aber völlig fortpflanzungstüchtige Diphtheriebacillen vertheilten wir in einer reichlich

staubbedeckten Bodenkammer, die wir durch häufigeres Begiessen feucht erhielten, während das Thermometer 14 bis 18° R. natürlicher Wärme zeigte. Nach acht Wochen erhielt ich von der Staubaussaat auf einer ganzen Reihe von Blutserum- und Agarröhrchen Diphtherieculturen. Jetzt vermischten wir den Staub zur Sicherheit noch einmal mit ganz gleichen Culturen und heizten den Raum mittels eines hineingestellten eisernen Ofens bis zur Entwicklung einer trockenen, ziemlich continuirlichen Wärme von 25° R. und fanden nach acht Wochen trotz wiederholentlicher Aussaat verschiedener Staubpartien keine einzige Diphtheriecultur auf dem Nähragar oder -serum. Dadurch war der Beweis geliefert, dass der Klebs-Löffler'sche Bacillus äusseren Einflüssen ausserordentlich zugänglich ist und für sein Fortkommen bestimmte Anforderungen stellt. Sei es mir hier gestattet, gleich anzuführen, dass feuchte, der Sonnenstrahlung entzogene Räume die besten Qualitäten für seine Weiterzüchtung in sich zu schliessen scheinen. Vier Mal ist es mir gelungen, virulente Reinculturen von feuchten, schimmelbedeckten Wänden und dem Dielenschutt des Krankenzimmers zu erhalten.

Resumiren wir unsere Beobachtungen, so fanden wir bei der Erkrankung von 187 jugendlichen Individuen, welche das klinische Bild echter Diphtherie dargeboten hatten, in allen Fällen zu irgend einer Zeit, bei mancher bei jeder einzelnen Untersuchung virulente Diphtheriebacillen. Bei 22 von 81 Kindern, die nur behufs Feststellung der Art der Erkrankung zugeführt und nach Constatirung von Diphtherie ins Krankenhaus gebracht wurden, gelang der Nachweis der virulenten Bacillen; in den restirenden 59 Affectionen zeigten sich nur andere Mikroorganismen. Dabei ist zu bemerken, dass dem bacteriologischen Befunde der klinische Verlauf entsprach. Alle jene Fälle, die zunächst durch hohes Fieber und schwere Symptome, zugleich aber durch den völligen Mangel an Diphtheriebacillen ausgezeichnet waren (ich konnte hiervon 30 während des ganzen Verlaufes beobachten und untersuchen), nahmen rasch bei entsprechender Behandlung einen harmlosen Verlauf und gelangten sämmtlich früher oder später zur völligen Heilung. Jene gesammten (209) diphtheriekranken Patienten dagegen boten nicht nur in ihrer bedeutenden Majorität das fortlaufende Bild von Personen, die von einer äusserst schweren Erkrankung ergriffen sind, sondern gingen, soweit ich berichtet bin, zu 23 % in verhältnissmässig kurzer Zeit zu Grunde. Auf den Prozentsatz der Todesfälle genauer einzugehen bin ich nicht in der Lage, weil die hier angeführte Gesammtsumme,

wie mehrmals hervorgehoben, nur für die Aetiologie, nicht für die Therapie verwerthet wurde und ich der Behandlung in vielen der mitgezählten Fälle durchaus fern stand. Wir sahen also nur wirklich schwere, nicht selten tödtlich endende Erkrankungen dort, wo wir den Bacillus fanden, nur leicht verlaufende und stets schnell geheilte da, wo wir seine Abwesenheit immer wieder constatiren konnten. Allerdings gab es auch ganz unter dem Bilde einer Angina follicularis verlaufende Affectionen, in denen uns zunächst der bacteriologische Befund fast überraschte, aber ohne diesen wahrscheinlich noch viel mehr die oftmals nach drei Wochen auftretenden Lähmungserscheinungen, wie in meinem Falle, in peinlichstes Erstaunen gesetzt haben würden.

Den einfachsten Beweis für die Wirklichkeit der angenommenen Pathognomonität bildet naturgemäss die gelungene Uebertragung. In dem Wesen des hierbei einzig und allein möglichen Versuches, des Thierexperimentes, liegt es aber, dass die Probe auf dies Exempel nicht immer stimmt, weil die in Frage kommenden Krankheiten eben Leiden des Menschengeschlechtes und nicht der Thierwelt sind. So erkranken denn auch Thiere niemals auf dem Wege natürlicher Ansteckung an Diphtherie. Ich habe diphtheriekranken Kindern Meerschweine zum Spielen gegeben, habe den Meerschweinen mit Membrantheilen vermischtes Futter in den Schlund gebracht, und habe sie endlich in frische Diphtheriebouillon getauchte Mohrrüben fressen lassen, niemals ist ein Thier erkrankt. Nur eine Katze wurde mir einmal von einem Herrn, dessen Kinder ich kurz vorher an Diphtherie behandelt hatte, gezeigt, weil sie entgegen ihrer sonstigen Gewohnheit trübselig in der Ecke sass, nichts frass, nur immerfort zum Milchnapf lief, sehr wenig Milch aufleckte, und dann wieder mit gesträubten Haaren still im Winkel verharrte. Ich fand schleimig-eiterige Auflagerungen im Rachen, welche viele Eiter- und rothe Blutkörperchen nebst ungezählten Coccen, aber kein einziges Stäbchen enthielten und bei vier verschiedenen Aussaaten niemals Bacillenculturen ergaben.

Der einzige ohne Einschränkung anerkannte Krankheitserreger, der Milzbrandbacillus, verdankt diese Uebereinstimmung dem völlig einwandsfreien Thierexperimente, einwandsfrei deshalb, weil es sich eben um eine eigentliche Thiererkrankung handelt. Aber schon bei der Experimentaltuberkulose hapert es. Denn wer bei Meerschweinchen die gar nicht so seltene Spontantuberkulose gesehen, weiss, wie ausserordentlich verschieden ihr Verlauf von der Impftuberkulose ist.

Welche colossalen Unterschiede aber zwischen einer genuinen Pneumonie oder der asiatischen Cholera und den durch artificielle Uebertragung entstandenen Krankheitsbildern bestehen, bedarf keiner besonderen Betonung! Es würde daher kaum gegen den Diphtheriebacillus ins Gewicht fallen, wenn sich die Krankheitsprocesse, die in Folge der künstlichen Infection zu Tage treten, von derjenigen der natürlichen Ansteckung auf's Deutlichste unterschieden. Aber das Gegentheil tritt, wie wir zeigen wollen, für die Diphtherie in die Erscheinung. Im Gegensatze zu der Ungleichheit der Krankheitssymptome und des Verlaufes, im Gegensatze zur Verschiedenheit des ganzen klinischen Verhaltens bei künstlicher und natürlicher Infection lehrt uns bei methodischer Beobachtung die pathologische Anatomie die Aehnlichkeit der Krankheitsprocesse kennen. Mag immerhin von Manchem die Meinung[1]) mit grosser Energie verfochten werden, dass die doctrinären Anschauungen der pathologischen Anatomie der letzten fünfzig Jahre erst ein überwundener Standpunkt werden müssen, ehe man mit Aussicht auf Erfolg bei den Infectionskrankheiten an eigene productive Arbeit herangehen kann: bisher hat sich noch jeder Schritt bitter gerächt, der auf schwankendem pfadlosem Wege gewagt wurde ohne Führer und Wegweiser, ohne Berathung durch die Lehren der pathologischen Anatomie. Noch heute bleibt das Bild, welches Virchow vor Jahrzehnten von den Veränderungen bei den Croup und Diphtherie genannten Affectionen gezeichnet hat, ein mustergiltiges, ein classisches. Und in welch' klare Beleuchtung lässt sich dasselbe rücken zu dem Symptomencomplexe, den die Kliniker aufgestellt haben. Bezeichnungen können doch und müssen gewechselt werden, wenn sie Irrthümer veranlassen. Die pathologischen Processe sind scharf charakterisirt. In der überraschendsten Uebereinstimmung zu ihnen befinden sich die jetzt im Vordergrunde der Erwägung stehenden ätiologischen Momente, und wiederum die durch letztere in das rechte Licht gestellten klinischen Erscheinungen.

Gestatten Sie mir, meine Herren, um die erwähnten Beziehungen in grösstmöglicher Deutlichkeit zur Darstellung zu bringen, einige besonders anschauliche Fälle, in denen ich nach Beobachtung des grössten Theiles des Verlaufes auch in der Lage war, den genauen Sectionsbefund kennen zu lernen, mit etwas grösserer Ausführlichkeit mitzutheilen. Im Anfang Februar vorigen Jahres behandelte ich ein vierjähriges Mädchen an einem scheinbar normal

1) **Behring, Die Geschichte der Diphtherie, Leipzig 1893, S. 46.**

verlaufenden Keuchhusten seit drei Wochen im Ambulatorium, als ich eines Tages zu Hilfe gerufen wurde, weil das Kind zu ersticken drohe. Schon an der Thür des Krankenzimmers hörte ich das bekannte laryngeale Stenosengeräusch. Das Kind sass, ein Bild ausserordentlicher Angst und Qual, im Bett auf, indem es sich mit den Armen an die Bettwand klammerte. Das bläulich gefärbte Gesicht war schweissbedeckt, der Mund geöffnet, die inspiratorische Halsmuskulatur wird beim Einathmen stark hervorgetrieben, während die Halsvenen bei der Expiration fast zu platzen scheinen. Der Brustkorb zeigt die charakteristische Veränderung, welche eine andauernde Verengerung der Glottisspalte bei ihm hervorzurufen pflegt. Die Zahl der Pulsschläge in der Minute beläuft sich auf 130 bis 140, das Thermometer zeigt 39,4 °. Auf meine Frage, ob denn die Eltern in den letzten zwei Tagen, wo ich das Kind nicht gesehen, eine Veränderung im Krankheitsbilde bemerkt, wird geantwortet, dass seit dem vorangegangenen Morgen das Kind wieder häufiger zu husten begonnen und deutlich ausser den ziemlich lang andauernden charakteristischen Keuchhustenanfällen kurze bellende, fast wie Hähnekrähen anzuhörende Hustenstösse zu beobachten gewesen wären. Ich stellte die Diagnose auf eine den Keuchhusten complicirende Laryngitis acuta s. Pseudocroup, da keine Membran ausgehustet und bei der sofort vorgenommenen Inspection der Mandeln und übrigen Rachenorgane keine verdächtigen Zeichen zu entdecken waren. Unter Anwendung der bekannten Adjuvantien gingen die Anfälle noch während meiner Anwesenheit zurück, was mich aber nicht abhielt, in Bezugnahme auf ein chronologisch vorangegangenes, aber hier später zu besprechendes Ereigniss beim Fortgehen den Eltern den Ernst der Situation deutlich zu machen. Als in den ersten Morgenstunden meine Hilfe wegen erneuter Anfälle wieder verlangt wurde, fand ich das Kind, wenn möglich, in noch grösserer Bedrängniss als das erste Mal; jedenfalls war die Erstickungsgefahr auf das Aeusserste gesteigert. Jetzt gelang es mir mit dem gekrümmt eingeführten Finger ein grosses Membranstück, was durch Hustenparoxysmen zur Hälfte in den Pharynx gestossen war, herauszuholen. Die nun dringend anempfohlene Operation wurde verweigert, weil die Eltern ihrer Angabe nach vor zwei Jahren während einer wegen Diphtherie vorgenommenen Tracheotomie ein Kind verloren hatten. Am nächsten Tage schien der Zustand des kleinen Mädchens, nachdem es einen fast zusammenhängenden häutigen Abguss des mittleren und unteren Theiles des Larynx ausgehustet hatte, eine entschiedene

Wendung zum Besseren zu nehmen. In der sich anschliessenden Nacht erfolgte plötzlich der Tod. Es wurde gestattet, die Section der Halsorgane vorzunehmen.

Der Pharynx zeigt keine Veränderungen, dagegen sehen wir die Larynxschleimhaut in ganzer Ausdehnung mit einer festen, weisslich gelben Decke bekleidet, welche sich mit dem Skalpell wie ein Stück Papier auf einer polirten Platte verschieben lässt. Auch liegen verschiedene Hautstücke, die wahrscheinlich schon früher durch Hustenstösse losgelöst waren, frei im Kehlkopf und Luftröhre. Letztere ist mit einer bedeutend feineren Hautdecke bekleidet, welche sich bis in die gröberen Bronchien erstreckt. Ihr Ende vermögen wir bei der beschränkten Eröffnungsmöglichkeit nicht zu constatiren. Die von der Auflagerung befreite Schleimhaut des sichtbaren Theiles des Respirationstractes ist glatt und wenig geröthet und zeigt keinen Substanzverlust. Auf völlig senkrechten Schnitten sehen wir bei der mikroskopischen Betrachtung ein zartes, vielverzweigtes Netzwerk von ausserordentlich hellem Glanz mit überaus reichem Zellinhalt, der in den meist etwas schiefwinkligen Lücken zu suchen ist. Dieses Netzwerk hat einen ganz bedeutenden Tiefendurchmesser, meist bis zu 2 mm. An vielen Stellen hängt es überhaupt nicht mehr mit der Unterlage zusammen, und dann bietet die Membran dasselbe mikroskopische Bild, wie wir es bei den vorher entfernten und natürlich gleichfalls der Vergrösserungslinse unterbreiteten Pseudomembranen erhalten hatten. Nach unten zu werden die Lücken im Netzwerk weiter, die Zellenmenge grösser. Es finden sich viele Eiterzellen untermischt mit spärlichen rothen Blutkörperchen. Dort, wo die Fäden des Netzwerkes sich noch bis zur Annäherung an die Schleimhaut verfolgen lassen, verlieren sie sich häufig zwischen eine einfache, an vereinzelten Stellen mehrfache Schicht von vergrösserten Epithelzellen. Die Basalmembran erscheint verdickt und geschwollen und unregelmässig contourirt. Die Schleimhaut selbst ist mässig hyperämisch und zeigt wenig zellige Neubildungen. Das darunter liegende Gewebe ist unverändert. Die nun an den Schnitten sowohl der intra vitam als zwei Stunden post mortem gewonnenen Pseudomembranen und des darunter liegenden Schleimhautgrenzgebietes angestellte Beobachtung ergiebt schon an sich niemals die Anwesenheit von Stäbchen, die den Diphtheriebacillen morphologisch gleichwerthig erscheinen. Zur Evidenz wird aber das Nichtvorhandensein von Diphtheriebacillen, indem sich in gewiss auf über hundert Röhrchen in oben beschriebener Weise vor-

genommenen Ausstrichen nicht ein einziges Mal Diphtherieculturen vorfinden. Dafür entdecke ich heute, wenn ich die damals angefertigten Präparate durchmustere, unter vielen eingelagerten Mikrococcen eine stattliche Anzahl von Diplococcen an der der Schleimhaut zugewendeten Seite, welche die für die Keuchhustendiplococcen ziemlich charakteristische Form erkennen lassen. Ob diese in einer ursächlichen Beziehung zur Bildung der Pseudomembran stehen, ist eine Frage, die naturgemäss vorläufig bis zur Möglichkeit weiterer Beobachtung offen bleiben muss.

Ich habe diesen Fall darum in grösserer Breite geschildert, weil er einen unumstösslichen Beweis bildet für die Thatsache, dass es einen fibrinös-exsudativen Process an den Respirationsschleimhäuten giebt, der sich unter dem klinischen Bilde des ächten Croups abspielt, und in keiner Beziehung zu dem Klebs-Löffler'schen Bacillus steht. Von den vielen keuchhustenkranken Kindern, welche ich bei meinen ätiologischen Studien sah, habe ich nur noch einmal eine ausgehustete, der oben entworfenen Schilderung entsprechende Pseudomembran erhalten. Diese Membran wurde mir als vor anderthalb Stunden ausgeworfen in die Sprechstunde mitgebracht. Die Mutter war nicht in der Lage gewesen, eine Abweichung der gewöhnlichen Form und Klangfarbe der vorangegangenen Keuchhustenanfälle zu konstatiren, nur das Hervorschiessen des Hautfetzens hatte ihr Besorgniss eingeflösst. Der Zustand des Kindes verursachte bei späterer Besichtigung keine augenblicklich ernsteren Befürchtungen. Dasselbe genas auch unter Zuhilfenahme der gebräuchlichen expectorirenden und excitirenden Mittel. Auch in diesem Falle glaube ich heute auf Präparaten die Anwesenheit des Keuchhustenerregers konstatiren zu können.

Ueber dieselbe Complication bei Morbillen möchte ich hieran anschliessend berichten. Von einem benachbarten Collegen wurde ich Nachts zur Unterstützung bei einer Tracheotomie verlangt. Trotz meines sehr raschen Aufbruches ist bei meiner Ankunft der Tod des erkrankten dreijährigen Mädchens bereits eingetreten, welches seit sechs Tagen an Masern behandelt war. Seit drei Tagen bemerkten die Eltern einen Husten, der ihrer Beschreibung nach ein sogenannter Crouphusten war. Der College hielt denselben für die Folge einer starken Laryngitis, da keine Membranstücke sichtbar wurden. In der erwähnten Nacht gerufen wurde ihm eine ausgehustete fast zwei Zoll lange fibrinöse Haut vorgelegt. Die fortdauernden höchst bedrohlichen Erscheinungen veranlassten ihn, auf

die Vornahme der Tracheotomie zu dringen, welche der inzwischen erfolgte Tod dann leider unnöthig machte. Auch in diesem Falle wurde die Section der Halsorgane gestattet.

Der Pharynx zeigt keine Veränderungen. Der ganze Larynx ist mit einer ausserordentlich dicken ($2^1/_2$ mm) leicht von der Oberfläche abzuhebenden fibrinösen Decke bekleidet. Der Trachealschleimhaut liegt nur im obersten Theile eine feine Haut ziemlich locker an, deren Enden zerrissen in das Cavum hineinhängen und von denen der während des Lebens ausgestossene Theil herzurühren scheint. Streift man die Pseudomembran ab, so erscheint die Schleimhaut glatt und etwas hyperämisch. An manchen Stellen finden wir eine ausserordentlich dünne Schicht schleimig-eitriger Flüssigkeit, welche bei der mikroskopischen Untersuchung aus Eiterkörperchen, wohlerhaltenen Flimmerzellen und flimmerlosem Cylinderepithel und endlich aus spärlichen rothen Blutkörperchen, als Producten der Capillarruptur sich zusammensetzen. Auf Schnitten sieht man wiederum das glänzende hyalin erscheinende Netzwerk mit reichem Zellinhalte. Die Fäden verlieren sich auf Schnitten, welche mit der Fibrinauflagerung zu gleicher Zeit die lose zusammenhängende Schleimhaut getroffen haben, wie oben geschildert, zwischen aufgequollenen Epithelzellen. Die Mucosa ist etwas stärker hyperämisch und von einer grösseren Anzahl Eiterkörperchen durchsetzt, als im vorangegangenen Falle. Das darunter liegende Gewebe zeigt keine Veränderungen. Auch hier ergiebt die sorgfältigste bacteriologische Prüfung sowohl mit Hülfe des Mikroskopes wie der Ausstrichculturen die entschiedene Abwesenheit von Diphtheriebacillen. Dagegen finden wir sowohl in dem der Schleimhaut zugewendeten Theile der Pseudomembran als auch in dem schleimig-eitrigen Secrete ein ganzes Heer von anderen Mikroorganismen, die aber keine specifischen Eigenschaften erkennen lassen. Die Deutung dieser Verhältnisse entspricht völlig der vorher gegebenen Auslegung. Noch in zwei anderen Masernfällen kam es zur Entwickelung eines echten Croup; in beiden erfolgte nach wiederholter Ausstossung von Membranstücken die Heilung. Das mikroskopische Bild dieser fibrinösen Häute ergab keine erwähnenswerthen Abweichungen.

Endlich sah ich noch einmal bei Scharlach unter Verhältnissen den Tod eintreten, die zwar zu unserem Thema in keinem directen Zusammenhange stehen, deren Besprechung aber für Klarstellung der hier zu erörternden Beziehungen zwischen pathologischer Anatomie, klinischer Anschauung und ätiologischen Momenten nicht

überflüssig erscheinen. Ich hatte im Spätsommer 1891 seit vierzehn Tagen einen vier Jahre alten Jungen behandelt, dessen Erkrankung mit der rasch abgeheilten gewöhnlichen Scharlachangina begonnen hatte. Das Leiden erschien als ein mittelschweres: die Desquamation befand sich gerade auf der Höhe. Da wurde ich eines Nachts zu dem Jungen gerufen, weil er Erstickungsanfälle bekommen hätte. Schon am Tage hatte ein bellender Husten die Aufmerksamkeit der Eltern wachgerufen, und jetzt bot der Knabe ganz das schon einmal gezeichnete Bild des durch Glottisverengerung bedrängten Patienten. Die Untersuchung der Rachenorgane zeigte nur eine starke Hyperämie derselben, sonst nichts Verdächtiges. Da keine Membranstücke selbst nach Anwendung eines schwachen Emeticum zur Erscheinung gekommen, hielt ich die hinzugetretenen Beschwerden für die Aeusserung eines Pseudocroup. Es wurde dementsprechend verordnet; und die Nacht verstrich schliesslich ganz leidlich. Da aber die Verhältnisse der Eltern eine genügende Pflege und die Weite des Weges eine schnelle Botschaft an mich unmöglich machten, rieth ich den Kleinen am Morgen in ein Krankenhaus zu schaffen. Daher wurde ich auf's Peinlichste überrascht, als mir in den ersten Nachmittagsstunden die Mittheilung wurde, dass der infolge verzögerten Transportes noch zu Hause befindliche Knabe soeben verschieden wäre.

Die in meiner Poliklinik vorgenommene Obduction ergab Folgendes. Am Pharynx zeigt sich ein geheiltes, von der Angina herrührendes Geschwür, keine frischen Veränderungen. Die ganze Schleimhautauskleidung des Larynx und der Trachea ist dunkelgeröthet und selbst an der Leiche noch ganz gewaltig geschwollen und dabei mit einem reichlichen dünnen flüssigen Secrete bedeckt. Die ary-epiglottischen Falten erscheinen als zwei langgestreckte Wülste. Diese Taschen mussten während des Lebens durch die Schwellung dicht aneinander gepresst sein und dadurch den Eintritt von Luft ausserordentlich erschwert, ja fast unmöglich gemacht haben, da sich nach Lage der Dinge die Wülste beim Inspirium wie ein Ventil gegen die Stimmritze legten. Auch die Stimmbänder haben ihre weisse glänzende Sehnenfarbe verloren und zeigen ein graugelbliches, schmutziges Aussehen und sind zum Theil von eingetrocknetem Secrete bedeckt. Auf Schnitten sehen wir mit Hülfe des Mikroskopes eine mit Zellen und Kernen infiltrirte Schleimhaut und eine überraschende Hyperämie derselben. Die Epithelschicht lässt auf dem Durchschnitte keinen Defect erkennen und hängt innig

mit dem dünnflüssigen Secrete zusammen, in dem wir reichlich abgestossene Flimmerepithelien entdecken können. Das submucöse Gewebe erscheint in ödematöser Lockerung und selbst die einzelnen Muskelbündel und Fasern sind von Eiterkörperchen umgeben. Bei der zur Ausführung der bacteriologischen Untersuchung vorgenommenen einfachen und Doppelfärbung finden wir unendlich viele der serösen Deckflüssigkeit beigemischte Mikrococcen, aber keine charakteristischen Formelemente. Das Gleiche zeigt sich bei den Ausstrichculturen. Dieser Befund lehrt uns die Veränderungen als Aeusserungen eines heftigen acuten Kehlkopfkatarrhes betrachten, auf den genauer einzugehen, die völlige Aehnlichkeit mit dem echten Croup und der mehr dem letzteren entsprechende traurige Ausgang nahe rückte. Denn wenn mir hier nicht gestattet worden, die Autopsie vorzunehmen, so würde ich bestimmt zu der Meinung gekommen sein, dass es sich trotz des Mangels von sichtbar gewordenen Membranstücken — und diese kommen ja nicht immer während des Lebens zu unserer Cognition — um echten Croup gehandelt hätte. Sicherlich gehört unser Fall zu denjenigen Erkrankungen, die Virchow als katarrhalischen Croup bezeichnet hat, und von denen er mit Recht sagt, dass sie manchmal gefährlicher werden können, als die mit Pseudomembranbildung einhergehenden Affectionen.

Sodann habe ich vor Jahren einmal als chirurgischer Assistent einen Fall von Pseudomembranbildung in Folge Verbrennung mit heissem Theewasser bei einem fünfjährigen Knaben gesehen. Es mussten hier einige Tropfen der Flüssigkeit in den Larynx gelangt sein. Denn während des Heilungsprocesses im Rachen traten plötzlich croupartige Anfälle auf und als nun auch der Kehlkopf einer Behandlung unterzogen wurde, ward eines Tags ein Häutchen ausgehustet, welches das bekannte Fibrinnetz mit Zellinhalt zeigte. Ganz ähnliche Verhältnisse gelang es uns, wie ja schon wiederholentlich mitgetheilt[1]), mittelst chemischer Aetzung auf der Trachealschleimhaut von Kaninchen hervorzurufen.

Jetzt endlich ist es an der Zeit, unsere Aufmerksamkeit denjenigen Processen zuzuwenden, welche Croup κατ' ἐξοχὴν oder Diphtherie κατ' ἐξοχὴν genannt werden. Ich habe im Laufe der letzten drei Jahre in 36 Fällen die Leichen von an zweifelloser Diphtherie verstorbenen Kindern nicht allzu lange nach dem Tode untersucht.

1) cf. genaue Beschreibung Oertel's, Archiv für klinische Medicin VIII 1868.

Fälle, wo keine gleichzeitigen Veränderungen am Pharynx waren, habe ich niemals beobachten können. Ausserdem wurden, wie oben angeführt, 66 Membranen oder Membrantheile, von denen 42 Lebenden entstammten und in nicht gezählten Fällen die fest adhärirenden Auflagerungen, die in später zu erörternder Weise entfernt wurden, explorirt. Dabei ergab sich, dass die Membranen, mit Ausnahme dieser ausgehusteten Fetzen, stets Producte desjenigen Processes waren, den wir als den fibrinös-exsudativen bezeichnen. Zum Erlangen einer klaren Vorstellung von diesen Vorgängen mussten wir stets die Gesammtbildung der anatomischen Veränderungen betrachten, wie sie die Leiche liefert. Um jede Verwirrung zu vermeiden, wählte ich zur Betrachtung zunächst die Schleimhaut des Larynx und der Trachea.

Ein Durchschnittsbild der Veränderungen ergiebt die genaue Beschreibung des pathologisch-anatomischen Befundes, wie wir ihn bei dem in Anschlusse an Infetionskrankheiten auftretenden Croup aufgenommen haben. Nur sehen wir hier in vielen Fällen noch den deutlichen Uebergang eines schleimig-eitrigen Katarrhes in die Faserstoff führende Schicht. Ja, häufig befindet sich auf der brüchig-weichen fibrinösen Auflagerung ein schleimigen Charakter verrathender Ueberzug. Die Pseudomembran liegt in der Hälfte der Fälle locker auf der Schleimhaut oder sie erscheint wie mit zartem Klebstoffe leicht auf derselben fixirt. Heben wir die Pseudomembran ab, so liegt die glatte, etwas geröthete Mucosa darunter. Der mikroskopische Längsschnitt entspricht der schon gegebenen Beschreibung. Nur fand ich meist die Schleimhaut hier stärker geschwollen und eine niemals vermisste Kerntheilung der Bindegewebselemente. Die Ausführungsgänge der Schleimhautdrüschen sind im Fibrinnetz verloren gegangen und erscheinen als wandungslose, oft noch schleimführende Röhrchen in demselben; das Drüsenparenchym ist geschwollen und erscheint trübe.

Die bacteriologische Exploration hat stets die Anwesenheit von Diphtheriebacillen ergeben. Daher sind die eben mitgetheilten Fälle auch unter die Zahl derjenigen miteingerechnet, die gleich im Anfang als echte Diphtherien bezeichnet wurden. Hier also zeigt sich der erste scheinbare Gegensatz zwischen klinischer Diagnose und der bacteriologischen Beobachtung einerseits und dem anatomischen Befunde auf der anderen Seite. Zunächst wollen wir diese Widersprüche unberücksichtigt lassen und eben nur constatiren, dass der Diphtheriebacillus in all diesen fibrinösen Auflager-

ungen gefunden wurde. Zweitens wollen wir die Art seiner Ansiedelung, seine bevorzugte Aufenthaltsgegend feststellen. Wie Ihnen bekannt, meine Herren, wird von vielen Autoren angegeben, der Diphtheriebacillus findet sich an der freien Oberfläche der Pseudomembranen. Dies entspricht auch in den meisten Fällen dem thatsächlichen Befunde. Es blieb aber immer schwer verständlich, wieso die Bacillen, deren Anwesenheit doch die entzündliche Reizung und fibrinöse Exsudation bewirken musste, nur in den der Schleimhaut so entfernten Bezirken gefunden werden. Die Aufklärung ergab das Thierexperiment.

Mittelst des Luftröhrenschnittes wurde die Trachea bei vier kräftigen Kaninchenböcken eröffnet und die Schleimhaut in geringer Ausdehnung mit einem haarscharfen spitzen Skalpell der Oberfläche beraubt. Darauf inficirten wir diese Stelle mit Diphtheriebacillen, welche durch wiederholte Agarüberimpfungen nicht mehr die volle Höhe ihrer Virulenz behaupteten, und wie vorangegangene Versuche gezeigt hatten, grosse Kaninchen in 4—5 Tagen zu Grunde richteten. Nach Ablauf von 24 Stunden tödtete ich das erste Kaninchen. Die Wundfläche zeigt ein dünnflüssiges schmieriges Secret: sonst keine makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen. In der Flüssigkeit finden wir Reinculturen von Diphtheriebacillen, die wir leicht weiterzuzüchten in der Lage sind. Auf Schnittpräparaten finden wir erstens in den verletzten epithelberaubten Parthien zwischen den auf der freien Bindegewebsschicht der Schleimhaut angesammelten Eiterzellen und ziemlich zahlreichen rothen Blutkörperchen, und zweitens zwischen dem benachbarten unverletzten, etwas trübe erscheinenden Epithel Diphtheriebacillen. Nach 48 Stunden tödtete ich den zweiten Bock. Er zeigte deutlich fibrinöse Auflagerungen, die den Platz der Impfstelle um das Dreifache überragten. Sie liessen sich zwar leicht mit dem Platinspatel von der Unterlage abheben, aber machten dabei den schon einmal geschilderten Eindruck, als ob ein feiner Klebestoff sie leicht an derselben festgehalten hätte. Schnittpräparate zeigen ein feinverzweigtes Netzwerk hyaliner Fäden, die überall zwischen das erhaltene Epithel hineinlaufen und besonders an dem Theil, welcher der epithelberaubten Fläche zugekehrt ist, in ihren rundlichen Lücken ausserordentlich viel Eiterzellen und junge Epithelien enthalten. Die Diphtheriebacillen sind jetzt aus der Epithelschicht völlig verschwunden und finden sich nur in den so zellenreichen unteren Lücken. Bei den beiden anderen Kaninchen wartete ich den durch die Infection bewirkten Tod ab, der in der

Nacht vom 4. zum 5. Tage erfolgte. Die Fibrinschicht hatte ganz bedeutend an Tiefendurchmesser zugenommen, nur an der Oberfläche derselben fand ich Diphtheriebacillen. In unwiderleglicher Weise lehrt uns die pathologisch-anatomische Betrachtung, dass die immer stärker anschwellende Exsudatmasse die Bacillen einfach an die Oberfläche geschwemmt und abgelagert hat, und gestattet den einfachen Rückschluss, weshalb wir an Membranen und an der Leiche, d. h. bei den weiter fortgeschrittenen Processen die Bacillen nur an der Oberfläche finden und weshalb wir, wenn die oberste Lage solcher Stücke in Folge ärztlicher Behandlung oder anderer Ursachen abgestreift ist, überhaupt keine specifischen Stäbchen mehr entdecken können. Ebenso unzweideutig erfahren wir durch weitere Versuche, dass, ob die künstliche Infection interperitoneal, subcutan oder intramusculär staftfand, der Diphtheriebacillus stets einen fibrinös-exsudativen, nie einen necrotisirenden Process hervorrief.

Möge es mir im Anschlusse hieran gestattet sein, in Kürze die Rhinitis fibrinosa genannte, krankhafte Veränderung der Nasenschleimhaut zu berühren. In 12 Fällen, deren Verlauf bekannt war, und von denen ich drei der liebenswürdigen Ueberweisung des Herrn Professor B. Fränkel und seines Assistenten Herrn Dr. Meyer verdanke, habe ich eine sofortige genaue Untersuchung der mit dem ausgeglühten Löffel abgeschabten Massen unternehmen können. Dieselben entsprachen auffallend den eben geschilderten fibrinösen Exsudaten der erkrankten Laryngealschleimhaut; nur fanden sich in den Fibrinnetzen bedeutend mehr rothe Blutkörperchen und neben zahllosen Mikrorganismen auch Stäbchen, welche morphologisch den Diphtheriebacillen sehr ähnlich waren. Aber sie färbten sich nach Gram und zeigten keine Spur von Virulenz. In all' diesen Fällen, welche kurz nach Bemerkbarwerden der ersten Symptome in Behandlung traten und welche sicher keinen Anschluss an Diphtherie, dagegen aber zweimal an Masern hatten, ist trotz sorgfältigster Untersuchung nie ein Diphtheriebacillus gefunden worden. Dass Diphtheriebacillen sich bei dieser Affection niemals nachweisen lassen, entspricht ja nur dem klinischen Verlaufe und Symptomencomplexe. Ein virulenter Diphtheriebacillus muss selbst in leichten Fällen eine Zeit lang ernsthafte Krankheitserscheinungen wie Fieber, Unbehagen etc. machen. Ein Bacillus aber von abgeschwächter Kraft, von dürftiger Vegetation, ein Pseudodiphtheriebacillus ruft keine fibrinöse Exsudation hervor. Es ist daher mit einer gewissen Bestimmtheit zu behaupten, dass die bisher in der Literatur mit-

getheilten Beobachtungen vom Vorkommen virulenter. Diphtheriebacillen in den Nasenexsudaten sich auf Individuen bezogen haben, die eben eine leichte Pharynxdiphtherie überstanden und nur eine Rhinitis diphtherica zurückbehalten hatten. Geben doch verschiedene Beobachter selbst an, dass die in Frage kommenden Kinder schon wochenlang vorher krank waren, ehe sie in Behandlung kamen.

Wenden wir uns jetzt jenen Processen zu, die Anatomen und Kliniker übereinstimmend Diphtherie nennen, so müssen wir Tonsillen und Uvula, überhaupt den Pharynx als Beobachtungsposten wählen. Diese Stellen sind am Lebenden ausserordentlich leicht zugänglich; und ich habe mit Ausnahme eines Falles bei allen oben aufgezählten Diptherien stets von denselben Reinculturen erhalten. Die Theile sind meist mit dem berüchtigten schmutzig grauweissen, speckig glänzenden Belag bedeckt. Doch giebt es der früheren Ausführung entsprechende Beläge, die ganz unverdächtig, die wie einfache tonsilläre Entzündungsproducte erscheinen. Manchmal sieht man kleine Fetzen in den freien Raum hineinragen. Um die Verhältnisse genau studiren zu kömmen, mussten wir wieder von der Leiche genommene Schnittpräparate betrachten. Da ist gewöhnlich das erste auffallende Moment, dass die Exsudatmassen in der oberflächlichsten Schicht der Schleimhaut selbst liegen. Wir finden zwischen den Epithelzellen ein glänzend erscheinendes homogenes Netzwerk. Dasselbe entwickelt sich unter der Epitheldecke zu einer Dicke von 1—2 mm. Lücken sind in dem Faserwerk häufig gar nicht wahrzunehmen und, wenn vorhanden, enthalten sie nur spärlich körperliche Elemente: einzelne rothe und weisse Blutkörperchen und feine Detritusmassen von Zellen und Kernen, Reste untergegangener Epithelmassen. Dabei hängen die Fäden so innig mit dem Parenchyme der Schleimhaut zusammen, dass es niemals trotz peinlichster Sorgfalt möglich wurde, das Ende und die Art des Ueberganges in das Schleimhautgewebe zu constatiren. Auch die Ausführungsgänge der Schleimdrüschen zeigen sich in der ganzen Länge, wie sie im Schleimhautepithele liegen, in dies Netzwerk verwandelt, während das eigentliche Drüsenparenchym weniger verändert erscheint und nur getrübte oder mässig verfettete Epithelien erkennen lässt. Aber das Epithel auf der Schleimhautoberfläche kann schon ziemlich früh abgestossen sein. Dann finden wir die oberflächlichsten Stromaschichten des Parenchymes in eine geronnene Fibrinmasse umgewandelt, während sonst die gesammte Bindegewebsschicht ödematös geschwellt

und mit ausserordentlich zahlreichen Rundzellen und Kernen durchsetzt ist. So war gewöhnlich der Befund bei nicht zu weit vorgeschrittenen Veränderungen. Ausserordentlich anschauliche Präparate, speciell für die Bacillenanordnung, habe ich hierfür von einem in der diesjährigen Vorortsepidemie verstorbenen Kinde, welches vierundzwanzig Stunden nach Bemerkbarwerden der ersten Krankheitssymptome zu Grunde gegangen war, erhalten. Es zeigten sich bei der Obduction auf der einen Tonsille nur zwei erbsengrosse Heerde; im Blute und in den inneren Organen keine Mikrorganismen. Der eine Follicularheerd wurde zur Aussaat benutzt, welche sich fast in Reincultur ergab und so virulent wirkte, dass sie junge Kaninchen in 21—23 Stunden zu Grunde richtete, ohne dass es zu einer eigentlichen Pseudomembranbildung gekommen war, während von anderen Diphtherieauflagerungen gleichzeitig erkrankter Kinder gezüchtete Bacillen eine Frist von 36—48 Stunden für ihre tödtliche Wirksamkeit erfordern. Auf diesen Präparaten (Heerd II) fanden wir den Diphtheriebacillus nur in dem Epithel der hyperämischen und stark infiltrirten Schleimhaut. Streptococcen sind fast gar nicht, Schmarotzer aus der Mundhöhle in überraschender Spärlichkeit vorhanden. Es sei mir schon an dieser Stelle die Bemerkung gestattet, dass solche diphtherische Affectionen von Klinikern häufig als septische bezeichnet wurden, indem die unheimliche Schnelligkeit des Verlaufes und der krankhaften Veränderungen im Organismus allerdings an septische Vorgänge erinnern. Aber weder im Blute noch in den inneren Organen eine Spur von Mikrorganismen! Folglich kann nur die heimliche Arbeit der übervirulenten Bacillen, die Ueberführung besonders reichlicher oder besonders giftiger Stoffwechselproducte ins Blut den Untergang herbeigeführt haben.

Schreitet der Process fort, so verrückt sich auch mit der anatomischen Veränderung das bacteriologische Bild. Die Auflagerungen gewinnen an Breitenausdehnung und beginnen über die Oberfläche hinauszuragen. Sie nehmen eine sulzige Beschaffenheit an. Auf Schnitten sehen wir die Netze, die aus dichtem Gerinnsel bestehen, sich tief in die Submucosa fortsetzen. Die Schleimhaut ist vom Epithel völlig entblösst, sie zeigt sich in ganzer Ausdehnung zellig infiltrirt, während ihre oberflächliche Schichten zum Theile die dichtesten Kernmassen enthalten, zum Theile einer hyalinen Degeneration unterliegen. Ein noch besonders auffallendes Merkmal dieses Krankheitsstadiums bilden die zahlreichen capillaren Haemorrhagien in der Schleimhaut und den Kapseln speciell derjenigen Schleimdrüschen,

deren zuführende Gefässe von der afficirten Stelle kommen. Jeder Versuch, die Auflagerung zu entfernen, schafft einen Substanzverlust, eine Ulceration, weil die Verfilzung derselben mit den blossliegenden Bindegewebsmassen so innig geworden. Jetzt finden wir schon ohne Färbung an der Stelle, wo der Epithel gesessen und die unterste Schicht des Fibrinnetzes beginnt, eine grosse Menge von Mikrococcenballen, unter denen kettenförmig sich aufschliessende besonders ins Auge fallen, zwischen und über ihnen liegen, wie das Färbepräparat zeigt, die Diphtheriebacillen.

Schliesslich finden wir den ganzen Rachen mit einem schmierigen, übelriechenden Brei überlagert. Der Belag hat jede Festigkeit verloren; er ist stinkend, morsch und brüchig. Auch sehen wir Fetzen von der Schleimhaut herabhängen. Letztere sind, wie das Mikroskop lehrt, mit Fibrinfasern durchsetzte nekrotische Gewebstheile. Hierunter liegt die überall ulcerirte Schleimhaut. Fast stets finden wir theils oberflächliche, leicht blutende Geschwüre, theils tiefere mit zerfressenem Rande und grauschmutzigem Inhalte. Die Mucosa befindet sich bis in weite Tiefe im Zustande der Nekrose und fibrinoiden Degeneration, was schon makroskopisch ihr weissliches, anämisches Aussehen verräth. Mikroskopisch erkennen wir sie an der Nichtfärbbarkeit der Zellkerne und der Umwandlung der Zellen zu glänzenden Schollenmassen und der hyalinen Entartung der Gefässwandungen. So lange die Schleimhaut nicht nekrotisirt war, vermochten die Diphtheriebacillen selbst nicht in die oberflächliche Schicht des Bindegewebes einzudringen: In den völlig nekrotisirten Schleimhautparthien treffen wir sie jetzt an. Weit überholt sind dieselben aber von den zahllosen Streptococcenheerden, welche nicht nur die ganze Schleimhaut, die Gefässwandung durchdrungen haben, sondern durch die Submucosa schon in die darunter liegenden Muskelschichten gelangt sind. Hier sehen wir, wie sich oft die colossalen Reizzustände bis zu den ausgedehntesten phlegmonösen Entzündungen steigern. Am auffallendsten ist aber der Mikrococcenansturm auf die zuführenden Gefässe der nächstgelegenen Lymphdrüsen, ihrer Bindegewebshülle und ihres Parenchymes. Manche Lymphgefässe sind fast verstopft durch diese Schizomyceten und manche in ihrem ganzen Verlaufe von denselben begleitet. Im letzten Stadium der Erkrankung sind die Diphtheriebacillen verschwunden, sie haben den Streptococcen das Feld für verderbliche Thätigkeit allein überlassen. Dies ist die Grundlage für das klinische Bild der septischen Diphtherie, die uns noch später beschäftigen wird.

Selbstverständlich rufen diese der Pharynxdiphtherie entstammenden, den früher gewonnenen Bacillen völlig gleichwerthigen Stäbchen einen fibrinös-exsudativen Process beim Kaninchen und Meerschweinchen hervor. Nur bei Uebertragung des Krankheitserregers, sei er von der laryngealen Pseudomembran, sei er von der zerfallenen Auflagerung des Rachens gezüchtet, auf die lädirte Haut oder verletzte Vaginalschleimhaut sah ich Nekrose entstehen. Der Erläuterung der Ursache diene wieder das Thierexperiment. Das in erörterter Weise inficirte Meerschwein begann zu fiebern, die Haare sträubten sich, die Urinmenge wurde vermindert; es nahm ein sehr krankes Aussehen an. Die verwundete Stelle sah nach einem halben Tage entzündet aus und sonderte ein ziemlich helles Sekret ab. Nach ca. 20 Stunden sah man eine starke Aufwulstung der livid gefärbten Wundränder. Nach gewöhnlich 30 Stunden hat sich auf der Wundfläche eine schmutzig aussehende Membran gebildet. Dieselbe ist zuerst ganz dünn, wird aber allmählich dicker und kann endlich den speckartig glänzenden Auflagerungen der Tonsillen ganz ähnlich werden. Wollen wir jetzt dieses pseudomembranartige Gebilde von seiner Unterlage abheben, so sehen wir, dass dies nur mit Aufwendung einer wirklichen Gewalt gelingt. Dabei blutet nachher nicht selten die Cutis, trotzdem sie sich unter dem Mikroskope in einem trockenen Ernährungszustande, gewissermassen todt zeigt, weil sich in ihr ein deutlicher Substanzverlust gebildet hat. Untersuchen wir jetzt die Haut, welche sich nach 48 Stunden und dem inzwischen erfolgten Tode des Thieres herausgebildet hat, und oben schwarzgrau, an der der Cutis zugewendeten Seite weissgelb aussieht, und das darunter liegende Gewebe, so finden wir dieselben histologischen Eigenschaften dieser Theile, wie wir sie an den diphtherischen Rachenauflagerungen unserer Patienten kennen gelernt hatten. In der obersten Schicht Faserstoffgerinnsel, feinstes Reiserwerk, theils gut erhaltenes Flimmerepithel, theils vorgeschrittene Entartung desselben, viel Rundzellen und Kerne als Epithelreste; dazwischen Diphtheriebacillen und Streptococcen. Rings um die Wunde war das Bindegewebe entfärbt und zeigte unter dem Mikroskop faserstoffähnliche Wucherung, Anaemie, Zerfall der neugebildeten Zellkörper, Nekrose. Auch in die oberste Schicht des nekrotischen Bindegewebes waren die Diphtheriebacillen, die Kettencoccen dagegen bis in das weithin serös infiltrirte Unterhautzellgewebe und in die ausserordentlich brüchige, schwärzlich aussehende Nachbarmuskulatur eingedrungen. Auch im Blute und in den Lymphcapillaren entdecken wir zahlreichste Coccenheerde.

Dass die Einverleibung des Diphtheriebacillus an dieser Stelle so leicht eine Cocceninvasion mit sich zieht, findet unschwer Verständniss bei Berücksichtigung der völlig unzulänglichen Schutzmassnahmen, die wir bei einer derartigen Uebertragung anzuwenden pflegen und anwenden können.

Meine frühere Ansicht, dass der verschiedene Bau der Schleimhäute, namentlich der Unterschied ihrer Epithelien zur Erklärung ausreichte, warum die Diphtheriebacillen einmal einen fibrinös-exsudativen, ein ander Mal einen mortificirenden Process hervorrufen sollten, war durch die wiederholt festgestellte Anwesenheit von ausgedehnten Exfoliationen im Larynx und selbst echter Geschwüre in der Trachea und im Gegensatze hierzu durch die Bildung ohne Substanzverlust abzuhebender Tonsillarmembranen erschüttert worden. Da erschienen mir denn die Streptococceninvasionen in gewisser Beziehung zum nekrotischen Processe zu stehen. Bieten doch die nekrotisirenden Scharlachanginen, in denen wir nur Coccen finden, das beste Analogon hierzu. Ausserdem war es auffallend, dass bei den besprochenen Veränderungen die Kettencoccen stets weit und breit auf Wanderschaft in den Geweben des erkrankten Körpers angetroffen werden, während sie bei den fibrinösen Exsudationen nur während sehr langdauernder Processe im ergriffenen Schleimhautgewebe erscheinen.

Es wurden daher einem tracheotomirten jungen Kaninchen Diphtheriebacillen in eine Schleimhautwunde der Luftröhre gebracht, und das Kaninchen nach 12 Stunden mit einer Reincultur von Streptococcen, die aus Diphtheriemembranen gewonnen waren, an derselben Stelle geimpft. Dasselbe stirbt nach etwas über 40 Stunden. Die Trachea ist in weiterer Ausdehnung mit einer fibrinösen Haut bedeckt. Dieselbe lässt sich an der Peripherie leicht aufheben, ist aber auf der Wundfläche fest mit der Unterlage verwachsen. Ihre Entfernung bewirkt eine deutliche Schleimhautexfoliation. Die Schleimhaut selbst zeigt sich auf Schnitten an der Oberfläche mortificirt. In diese Schicht ist der Löffler'sche Bacillus eingedrungen, während wir die Streptococcen schon in der Submucosa antreffen. Die Präparate zeigen auch sonst genau dasselbe pathologisch-anatomische Bild, wie es oben gezeichnet ist, und welches den Veränderungen, welche die Anatomen diphtherische genannt haben, entspricht, und zeigen ein völliges Abweichen von den Veränderungen, die, wie dargethan, nach den Controlinjectionen von Diphtheriebacillenreinculturen sich einstellen. Meiner Meinung

nach war der Beweis geliefert, dass die sogenannten septischen Processe dadurch ihre Erklärung finden, dass in Folge der Anwesenheit der Diphtheriebacillen auf der Schleimhautoberfläche die Mucosa hochgradig gereizt wird, sodann die Kettencoccen auf den vom Diphtheriebacillus erschlossenen Pfaden in das entzündete Gewebe eindringen, dasselbe zur Nekrose führen und schliesslich ihren verderbenbringenden Lauf bis ins tiefste Innere fortsetzen. Dass nun die Streptococcen, welche sich ja auch in den Pseudomembranen finden, sonst keinen heftigeren Ansturm gegen das Schleimhautgewebe der Trachea und des Larynx unternehmen, findet allerdings eine Erklärung in der Verschiedenheit des Baues der Gewebe und der hierdurch bedingten Differenz ihrer Reaction auf den Reiz, der durch die Ansiedlung der Diphtheriebacillen in der Epithelschicht gesetzt wird. Wir müssen nur denken, dass das gewaltige Hervorquellen der fibrinösen Massen auf das Schleimhautgewebe in Kehlkopf und Luftröhre die Streptococcen zurückhält und die Gewebe vor der inneren Zerstörung schützt. Findet aber auch auf diesen Schleimhäuten die Exsudation mit geringerer Vehemenz statt, so haben die Streptococcen auch Zeit und Gelegenheit, in das laryngeale und tracheale Schleimhautparenchym einzudringen. Die diphtherischen Geschwüre an diesen Stellen bilden für diese Anschauung klare Belege. Ueberhaupt so scharf, wie wir es bisher gethan, um zunächst jedes Missverständniss auszuschliessen, sind in vielen Fällen die beregten Processe nicht zu trennen. Wir finden ein Mal Ulcerationen auf der Schleimhaut der mittleren Respirationswege, ein ander Mal Pseudomembranbildung im Pharynx. Letztere Fälle pflegen die leichtesten Arten zu bilden und sind wohl auch katarrhalische Diphtherie genannt worden. In ihrem Verlaufe werden die geschilderten Streptococceninvasionen niemals beobachtet. Endlich sehen wir am häufigsten beide Processe in einander übergreifen.

Als Resumé unserer diesbezüglichen Untersuchungen dürften wir demnach die Behauptung aufstellen, dass der Klebs-Löffler'sche Bacillus die Ursache der Diphtherie (im Sinne der Synanche contagiosa) ist, sich auf der Oberfläche der in Frage kommenden Schleimhäute ansiedelt und eine hochgradige entzündliche Reizung bewirkt, auf welche das Schleimhautgewebe des Larynx und der Trachea gewöhnlich mit fibrinöser Exsudation antwortet, während sich die pflasterepithel bekleidete Pharynxschleimhaut meist auffallend stark zellig infiltrirt und nach Eindringen von zahlreichen Streptococcenmassen nekrotischen Zuständen entgegengeführt wird. Und wenn

auch die Veränderungen manchmal ihre gegenseitigen Grenzen überschreiten: das Princip dieser Anordnung bleibt fast immer erhalten.

Soweit haben wir die Lösung des Problems. Die Aufschrift lautet Diphtherie (Synanche contagiosa), die Unterabtheilungen a) mortificirende Infiltration, b) fibrinöse Exsudation. Das Studium des Verhaltens der Krankheitserreger zu den von ihnen hervorgerufenen Gewebsveränderungen lehrt, dass, was Virchow schon 1847 als der Erste gewissermassen vorausahnend aussprach: Das Zusammenfallen jener verschiedenen pathologischen Processe unter ein ätiologisches Moment. Zugleich ist aber durch unsere Arbeit auch die Annahme eines genuinen Croup widerlegt. Die Veränderungen am Larynx sind immer secundär. Manche Täuschung mag die geringe Ausdehnung der Primäraffection auf die Tonsillen verschuldet haben.

So wurde oben erwähnt, dass wir in einem Falle keine Diphtheriebacillen von der Pharynxschleimhaut erlangen konnten. Der Grund ist sehr einleuchtend: an der ausserordentlich stark geschwollenen Tonsille war keine Auflagerung zu entdecken gewesen. Es handelte sich hier um einen sechsjährigen Jungen, der fast in Agone in die Poliklinik gebracht wurde, und bei dem die Operation verweigert wurde. Bei der Obduction zeigte sich bei fast völliger Obstruction des Larynx mit Pseudomembranen auf dem hintern Umfang der rechten Mandel eine dicke, dem Rachengewölbe zugewandte Auflagerung, welche virulente Diphtheriebacillen enthielt. Von zwei ähnlichen Fällen, welche man zunächst für Larynxcroup gehalten, und die erst post mortem als Diphtherie erkannt wurden, berichtet Wiesener.[1]) Bei vier Kindern, deren Erkrankung den hiesigen Vorortsepidemieen dieses Jahres zugehören, wurde mir von den behandelnden Collegen berichtet, dass ausser mehr oder minder starker Schwellung der Tonsillen sich keine Auflagerungen während des Lebens, und einzig und allein Croupsymptome gezeigt hätten. In allen vier Fällen ergab die Section ausser dem Nachweise der laryngealen und trachealen Pseudomembranen auflagerungsfreie Ulcerationen an den Tonsillen, die aber namentlich bei abendlicher Beleuchtung und der kindlichen Ungeberdigkeit sich leicht dem Auge des Untersuchers entziehen konnten. In drei Fällen gelang es noch aus der Ulceration virulente Diphtheriebacillen zu erhalten. Es

1) Wiesener, Zwei Fälle von Larynxcroup bei erst post mortem erkannter Diphtherie der Tonsillen. Münchener med. Wochenschrift. 1888. Nr. 8 u. 9.

ergiebt sich hieraus die selbstverständliche Schlussfolgerung, dass die als genuine Larynxcroupfälle geschilderten Affectionen keineswegs als Primärleiden zu deuten sind, und zweitens, dass bei immer allgemeinerer Beherrschung der bacteriologischen Untersuchungsmethoden das Vorkommen angeblich genuiner Fälle noch seltener, als das schon heute der Fall ist, zur Meldung kommen werden.

Ehe wir nun zur Besprechung der Behandlung der Diphtherie übergehen, möchte ich nur kurz erwähnen, dass, wie schon hervorgehoben, die Scharlachhalsentzündungen stets einfache Coccenanginen sind. Allerdings haben wir in drei Fällen weit fortgeschrittener Scarlatina, nachdem die Initialangina längst abgelaufen war, diphtherische Entzündungen an diesen Stellen entstehen sehen, die zwei Mal zu Pseudomembranbildung im Kehlkopfe und der Luftröhre führten. Hier handelte es sich aber in der That um eine Complication von Scharlach und echter Diphtherie.

Die Frage nach der geeignetsten Therapie der diphtherischen Erkrankung möchte Manchem eine überflüssige erscheinen, der schon heute das Ziel der Serumtherapie erreicht glaubt. Nun, so bewunderungswürdig der Aufwand von Scharfsinn, wissenschaftlicher Forschungsgabe und wissenschaftlichem Fleiss aller Derjenigen ist, welche uns ganz neue Erkenntnissgebiete eröffnet, uns geistreichste Mittheilungen über das Verhalten des thierischen und menschlichen Organismus bei anstürmender Infection und der Abwehrmittel derselben, sowie gleichzeitig über die chemische Natur der Ansteckung selbst gemacht haben, so viel Anerkennung die unermüdliche Arbeit eines Mannes verdient, diese Erkenntniss in ein greifbares Hilfsmittel unseres höchsten ärztlichen Strebens, des Heilzwecks umzusetzen: gewonnen ist bisher für die allgemeine Behandlungsweise nichts, gar nichts. Alles ist noch Hypothese, alles Zukunftsmusik. So sicher es unserer bacteriologischen Erziehung entspricht, das Heil auf diesem oder ähnlichem Wege zu erwarten: bis jetzt ist dasselbe nicht gekommen. Und so lange gilt es eben sich nach anderer Hilfe umzusehen.

Es ist nicht allzu schwer für Jemand, der die bacteriologische Technik beherrscht, sich immunisirtes Material zu beschaffen. Ich habe schon im Jahre 1889 abgeschwächte Culturen benutzt, bei denen die Abschwächung theils durch Hinzufügen von Chemikalien zum Nährboden, theils durch eine lange Zeit hindurch währende Abkühlung auf 2—3 Grad (Eiskastentemperatur) erreicht wurde. Als mir nun später die ersten erfolgreichen Versuche be-

kannt wurden, Thiere durch Blutserum immunisirter Thiere giftfest zu machen, habe ich die entsprechenden Versuche beim Meerschweinchen und Kaninchen angestellt und gleiche Resultate erzielt. Nachdem die Unschädlichkeit dieser Seruminjectionen entschieden betont war, eine Thatsache, die mein damaliger Assistent, Herr Dr. Charles Fisher, und ich am eignen Leibe bei kleinen Dosen (3mal 5 ccm) erprobt hatten, beschloss ich in vorsichtigster Weise zu Heilsversuchen am Menschen überzugehen. Doch kam es darauf an, Thiere zu erhalten, deren Blutserum eine so hohe Immunisirungstüchtigkeit erlangt hatte, dass wir Kinder damit behandeln konnten, ohne sie mit fremdem Serum zu überschwemmen. Denn weitere mit gewöhnlichem Blutserum angestellte Versuche hatten gelehrt, dass ungefähr (hier geben allerdings hauptsächlich ganz individuelle Verhältnisse die Entscheidung) 10 ccm Serum 5 Tage hintereinander zur Einspritzung gelangt bei 10 kg Körpergewicht schon Nierenentzündungen ergaben. Meine Kaninchen und Meerschweinchen waren auf solche Wirkungshöhe ihres Serum nicht zu bringen. Da gelang es mir zwei kolossale Hunde von 55 und 80 kg Körpergewicht zu erwerben. Ich brachte ihnen zuerst kleine Mengen durch langandauernde Kälteeinwirkung in ihrer Virulenz herabgesetzte Culturen in das Unterhautzellgewebe. Diese Dose steigerte ich in kürzeren Abstufungen, bis ich keinerlei Reaction bemerkte, selbst als ich ihnen $^1/_2$ Liter solcher Bouillon injicirte. Dann begann ich mit der Darreichung kleiner Dosen vollvirulenter Bouillon, die ich innerhalb von vier Wochen bis zu dem kolossalen Verbrauch von insgesammt drei Litern heraufschraubte. Am 14. September vorigen Jahres spritzte ich, nachdem vorher der kleine Hund an einer Pneumonie, auf die ich nicht weiter eingehen will, zu Grunde gegangen und der grosse seit zwei Monaten keiner Diphtherieinjection unterzogen war, dem übrig gebliebenen Thiere einen Liter vollvirulenter Cultur ein, ohne dass eine bedeutendere Reaction zu beobachten war. Am 2. October zeigte sich die festigende Kraft seines Serum so stark, dass wir Meerschweinchen von ca. 500 g Gewicht mittels 0,008 ccm vor einer Infection mit vollvirulenter Cultur schützen konnten, was also einem Immunisirungswerth von 8 : 500000, d. h. 1 : 62500 entsprach. Da es mir aber in der Absicht, meinen Thierversuchen alsbald einen Versuch am Menschen folgen zu lassen, nicht darauf ankam, Thiere zu immunisiren, sondern inficirte zu heilen, so bestimmte ich bei gleichzeitig und gleichmässig angefertigten Culturen den Zeitpunkt, an dem gleiche Mengen ihres

Substrates Meerschweinchen von ungefähr gleichem Gewicht tödteten. Da die Virulenz dieser Culturen absichtlich etwas herabgemindert war, so trat dieses Moment immer erst am dritten oder vierten Tage ein. Im Besitz dieser Kenntniss injicirten wir verschiedenen vor 24 Stunden inficirten Meerschweinchen Serum von unserem Hunde, bis wir constatiren konnten, dass der Heilungswerth dieser Flüssigkeit mit der in Rücksicht auf's Gewicht festgesetzten Dose 1:45000 war. Für eine Heilung nach 48 Stunden stellte sich der Werth auf 1:4000. Demnach durften wir hoffen, ein Kind von 20 kg mit einer Gabe von 5 ccm zu heilen, vorausgesetzt, dass sich die Verhältnisse beim Thiere so ohne Weiteres auf diejenigen beim Menschen übertragen liessen.

Bald hatte ich Gelegenheit, die Probe auf das Exempel in so anschaulicher Weise machen zu können, wie ich es gar nicht in Berechnung gezogen hatte; allein sie stimmte nicht. In einer Familie hatte ich kurz nacheinander zwei Kinder an schwerer Diphtherie behandelt und Genesung erzielt. Da die Isolirung eines dritten Kindes, eines fünfjährigen Töchterchens, mir sehr zweifelhaft war und meiner Meinung nach die Erkrankung desselben in naher Aussicht stand, so beschloss ich eine prophylaktische, d. h. eine immunisirende Injection zu machen. Das Kind wog 21 kg. Beim Meerschweinchen wäre zur Immunisirung vom Serum unseres Hundes ungefähr 0,3 ccm nöthig gewesen. Zur grösseren Sicherheit nahm ich schliesslich an, es solle sich nicht um eine vorsorgende Behandlung, sondern um eine Heilung handeln, und injicirte dem kleinen Mädchen an zwei aufeinander folgenden Tagen je $5^1/_2$ ccm des Serum. Den Eltern wurde der Rath, sich in Folge meines Vorgehens keiner übereilten Zuversicht hinzugeben und mich im Falle irgendwelcher Diphtheriesymptome sofort zu benachrichtigen. In der That wurde ich nach acht Tagen gerufen, aber zu einer Schwerkranken. Das Kind hatte laut Bericht vor drei Tagen angefangen zu klagen. Die Eltern aber glaubten trotz meiner Ermahnungen nichts mehr zu befürchten zu haben und warteten noch Tage lang, bis sie mich in Kenntniss setzten. Inzwischen hatten schon septische Processe Platz gegriffen und nach zwei Tagen trat der Tod ein. Dieser eine Fall hatte uns so entmuthigt, dass wir — ich glaube mit Recht — keinen ähnlichen Versuch anstellen wollten, sondern jetzt immer nur combinirt behandelten, d. h. wir wandten stets zu gleicher Zeit das locale und das allgemeine Verfahren an.

Im Ganzen habe ich so 26 Kinder behandelt. Davon genasen die 19, welche im Anfang der Erkrankung zugeführt wurden, 2 mit

Larynxobstruction wurden durch die Tracheotomie gerettet, und die übrigen 5 Kinder, bei denen eine beginnende Larynxaffection sich bei der ersten Besichtigung verrathen hatte, gingen an der weiter fortschreitenden Larynxstenose und Trachealaffection und zwar in drei Fällen trotz der Operation zu Grunde. Gerade diese Zustände aber, welche ohne septische Complication durch die Ausbreitung im Kehlkopfe und der Luftröhre zum Untergange führen, weil unsere Behandlung hier nur eine äusserst unsichere Wirkungsweise ermöglicht, mussten eine Beeinflussung, eine Heilung durch die Serumtherapie erwarten lassen. Diese Hoffnung ist nicht in Erfüllung gegangen, sei es, dass die ganze Methode noch nicht auf die Höhe ihrer Leistung gebracht worden, sei es, dass die Massverhältnisse nicht die richtigen waren. Jedenfalls hatte in dem zuerst erwähnten traurigen Falle eine den bisher geäusserten Anforderungen durchaus entsprechende Dosirung stattgefunden und der Eingriff sich doch als so ausserordentlich gleichgiltig erwiesen.

Jetzt drängte sich mir der Gedanke auf, das Scheitern dieser Versuche könne darauf zu schieben sein, dass wohl Thier durch Thierserum, Mensch aber nur durch Menschenserum geschützt werden könne. Daher warteten wir die Gelegenheit ab, von einem Menschen, der seine Ansteckung erfolgreich überwunden hatte, Heilmaterial zu erhalten. Im Januar dieses Jahres behandelte ich das zweijährige Kind einer Kellnerin an einer septischen Diphtherie. Nach dem Tode des Kindes erkrankte die Mutter gleichfalls sehr schwer mit Betheiligung des Larynx, wurde aber wieder hergestellt. Drei Wochen nach Ablauf der Affection kam es bei ihr plötzlich zum Abort. Gerufen, gelang es mir, 1 Liter Blut nach Sterilisation der Geburtswege in einem abgekochten Gefäss aufzufangen. Ich konnte hier erwarten, ein Serum von ausserordentlich hohem Immunisirungswerth zu erhalten, da die Infection seit circa 20 Tagen glücklich überwunden war. Nachdem das Blut 48 Stunden im Eisschrank gestanden und sich das Serum abgeschieden hatte, vertheilte ich letzteres in sterilisirte Erlenmeyer'sche Kölbchen und unterwarf es der üblichen fractionirten Sterilisation (eine Woche lang bei 56° zwei Stunden täglich). Um auch jene Mikroorganismen zu tödten, welche noch bei höherer Temperatur fortbestehen, wurde das Serum mit Chloroform im Uebermass geschüttelt und bis zum Gebrauch in dieser Verbindung gelassen. Vor der Injection lässt man das Chloroform durch Erhitzen entweichen. Für Meerschweinchen hatte das Serum einen Immunisirungswerth von 1 : 80000 mit

der auf's Gewicht berechneten Dose, aber beim Menschen machte ich wieder die schon vorher gesammelten Erfahrungen. Die Injection wurde bei sechs Kindern mit beginnender Larynxbetheiligung angewendet und trotzdem ward wieder bei vier die Tracheotomie nothwendig, von denen zwei zu Grunde gingen.

Auch für die Diphtherie zeigt sich, was schon bei anderer Erkrankung in die Erscheinung getreten, dass noch wichtige Bindeglieder fehlen, welche uns in die Lage setzen, Schlüssen, die sich für den thierischen Leib als untrüglich erwiesen, auch für den menschlichen Organismus Geltung zu verschaffen. Denn nie oft genug kann hervorgehoben werden, dass Thierexperiment und Versuch am Menschen sich nicht decken, und dass die dort gewonnenen Erfahrungen hier keine Parallele zu finden brauchen. Spricht doch schon die Thatsache, dass wir Thiere, niemals Menschen durch Einspritzen von Chemikalien zu heilen vermögen, gegen eine völlige Identität der entsprechenden Verhältnisse. Auch liessen sich selbst nicht die Erfolge, die bei der Bekämpfung des Tetanus wahrscheinlicher erscheinen, zu Gunsten einer gleichen Erwartung bei der Diphtheriebehandlung in die Wagschale legen. Denn hier handelt es sich um ein einheitliches Krankheitsbild. Die Diphtherieen aber, die unserer ärztlichen Kunst getrotzt haben und weiter trotzen werden, die uns das ganze Gefühl unserer Machtlosigkeit aufgezwungen, beruhen auf einer Mischinfection. Gerne wollen wir zugeben, die Möglichkeit ist nicht ausgeschlossen, dass die noch weiter ausgebildete Serumtherapie die Fälle zur Heilung bringen wird, wo die Eruption der Erkrankung soeben in die Erscheinung getreten und von der gefährlichen Nebenwirkung der Streptococcen keine Rede ist. Aber das vermag auch unsere Therapie. Wie aber soll das Heilserum die obstruirenden Pseudomembranen beseitigen, selbst wenn es auch die giftigen Producte ihrer Urheber zu keiner Wirkung mehr kommen liesse? Gerade das, was wir nicht können, wird jenes auch nicht können; und was jenes leisten wird, dazu reicht, wie wir gleich zeigen werden, auch heute zum guten Theile unsere Kraft.

Dies Zugeständniss muss jedoch ohne Einschränkung gemacht werden. Sollten wir wirklich eine Substanz erhalten, welche bei ihr subcutanen Einverleibung jede Initialdiphtherie zu heilen im Stande wäre, so wäre dies ein so einfaches, so handliches Mittel, ein von der technischen Kunst des Arztes so unabhängiges Verfahren, dass trotz ideell gleichwerthiger Eingriffe alle übrigen davor

zurückweichen müssten. Und wenn es weiter dem Heilserum auch noch vorbehalten sein sollte, die erste manchmal nach Verlauf einiger Stunden im Larynx beginnende Pilzetablirung zu zerstören oder unwirksam zu machen, so wäre dies ein Vorzug, der nicht genugsam gewürdigt werden könnte. Denn so sicher es bei dem bekannten Indifferentismus vieler Eltern, so lange es überhaupt eine Diphtherieinfectionsmöglichkeit giebt, stets noch zu septischer Erkrankung kommen wird, so sicher wird sich später trotz aller Aufklärung auch dem Auge aufmerksamer Eltern ein Theil des Initialprocesses entziehen, d. h. es wird immer wieder zur Mitbetheiligung der mittleren Bezirke des Respirationstractus kommen. Diese Versäumniss würde sich dann wie heute bitter rächen, da unsere Behandlungsmethode für den Angriff auf diese Bezirke keine hinreichende Verlässlichkeit besitzt. Stände also wirklich in der Zukunft ein auch nach dieser Richtung leistungsfähiges Abwehrmittel zu Gebote, so wäre eigentlich alles erreicht, was man billig erhoffen dürfte. Jene kühnste Erwartung aber, dass wir in jener Körperflüssigkeit ein Mittel besitzen werden, das dem Menschen dauernden Schutz gegen die Diphtherie gewährt, scheint mir schon durch die Neigung dieser Affection zu recidiviren widerlegt. Wissen wir doch, dass gerade Personen, welche einmal von diphtherischer Angina befallen waren, in hervorragender Weise zur Wiedererkrankung disponiren, so dass ich unter anderem ein Kind innerhalb dreier Jahre vier Mal an bacteriologisch nachgewiesener und schwer verlaufener Diphtherie behandelt habe. Und ist es doch anzunehmen, dass das im eigenen Körper befindliche Heilserum die grösste Immunisirungskraft für diesen besitzen müsste.

Wenn aber der Subcutangebrauch des Heilserums bis heute unsere Erwartungen nicht erfüllt, wie sollen wir diphtheriekranke Kinder behandeln? Welche von der Legion empfohlener Mittel zur Anwendung bringen? Alle diejenigen werden in Betracht zu ziehen sein, welche antiseptische Eigenschaften ohne toxische Nebenwirkung besitzen. Wenn dieselbe aber, wie es bisher geschehen, einfach zur Ausspülung oder Einpinselung benutzt werden, so würden die Erfolge ebenso schwankende bleiben. Unsere bacteriologischen Präparate und die Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen Veränderungen geben uns den besten Fingerzeig für die einzig wirksame Therapie. In unwiderleglicher Weise hat sich herausgestellt, dass sich der Diphtheriebacillus im Beginn der Affection nur zwischen dem Epithellager der Schleimhaut vorfindet. Da wir nun ferner

wissen, dass der Ort der primären Infection so gut wie ausschliesslich die Tonsillen sind und sich auf ihnen die ersten sichtbaren Krankheitsproducte etabliren, so muss die erste Aufgabe jeder Therapie sein, diesen Ursprungsheerd zu vernichten. Dieses ist der einzige erfolgverheissende Weg: das der rationellste Eingriff beim Beginn der Erkrankung. Zu gleicher Zeit ist einwandsfrei formulirt, was wir unter dem Beginne der Erkrankung zu verstehen haben. Die Möglichkeit herbeizuführen, die Kinder auch wirklich beim Entstehen der krankhaften Veränderungen zu Gesicht zu bekommen, muss der erziehlichen Wirksamkeit des Arztes überlassen bleiben. Ueberall, wo ich hausärztliche Pflichten ausübe, habe ich es zum Gesetz gemacht, dass beim morgendlichen und abendlichen Mundwaschen ein prüfender Blick auf die Mandeln und die übrigen Rachenorgane kleinerer Kinder geworfen wird. Dass dies die Mutter nicht unnöthig ängstigt und zu einem mechanisch hinzugefügten Anhängsel der Mundtoilette wird, ist unschwer zu erreichen.

Zum Beweise aber, dass dieses frühzeitige Eingreifen in der That von lebensrettender Wichtigkeit ist, dient neben so vielen anderen jener Fall, dessen Präparate mir noch heute zur Verfügung stehen, wo der Tod innerhalb 24 Stunden nach Bemerkbarwerden der ersten Krankheitserscheinungen eintrat und nur zwei erbsengrosse Auflagerungen auf der einen Tonsille vorhanden waren und auch bei der Section sich Larynx und Trachea als unbetheiligt am Krankheitsprocesse und Blut und innere Organe als frei von Streptococceninvasion erwiesen. Ich behaupte, wenn es dem Collegen möglich gewesen wäre, das Kind im Beginn der Erkrankung zu sehen und dementsprechend zu behandeln, der Verlauf sich gerade hier überraschend schnell zum Bessern gewandt hätte, da die übervirulenten Bacillen trotz ihrer unheimlichen Productionskraft keine Zeit gefunden, hinreichenden Giftstoff abzusetzen.

Das einfachste und sicherste Verfahren, um solche tonsillären Initialheerde aus der Welt zu schaffen, dürfte wohl das von uns geübte sein. Wir schabten mit einem über die eine Fläche gekrümmten, etwas kräftigeren ausgeglühten Platinspatel diese Plaques von der Schleimhaut völlig herunter. Um nun von dem guten Willen des Kindes beim Mundoffenhalten unabhängig zu sein, benutzte ich stets ein Mundspeculum nach Whitehead, welches bei dem ungebärtigsten Kinde ermöglicht, zum Ziele zu gelangen. Auch bin ich bei dem enormen Ernste der Dinge vor einer Narkose nicht zurückgeschreckt. Der Arzt schützt sich am besten durch eine Art Pauk-

brille, die zwar für das Kind den Act nicht erfreulicher gestaltet, aber bei der leichten Gefährdung des Operateurs zu einer Nothwendigkeit wird.

Die abgekratzten Massen werden zum kleinen Theil für Ausstrichculturen zur Sicherung der Diagnose verwandt, die übrigen werden sofort durch Ausglühen des Spatels, an dem sie haften, unschädlich gemacht. Ist die Abkratzung geschehen, so nehmen wir einen speciell hierfür construirten Asbestschwamm, der in die desinficirende 1 %ige Cyanquecksilberlösung getaucht ist, und waschen gründlich die von der Auflagerung befreiten Theile ab. In manchen Fällen muss dieses Abwaschen bis zu einem Herauspressen und Herausschieben der Rückstände gesteigert werden, weil in tiefbuchtigen Mandeln häufig übersehene Heerde eingeschlossen sind. Auch muss die Behandlung mit hakenförmig gekrümmten Instrumenten auf die der hinteren Pharynxwand zugekehrten Seite der Tonsillen ausgedehnt werden. Können wir keinen Belag mehr entdecken, so überpinseln wir diese Stellen, die zum Theil ulcerirt sind und leicht bluten, mit ungereinigtem Terpentinöl. Dabei brauchen wir nicht zu befürchten, das durch diese Behandlung gereizte Gewebe werde einer neuen Infection noch geringeren Widerstand entgegensetzen: haben wir doch mit der Läsion derselben auch die in Frage kommende Schädlichkeit vernichtet. Die eventuell zurückgebliebenen Keime werden durch tagelang fortgesetztes Aufpinseln von Terpentinöl und wiederholter Ausspülung mittelst 0,1 %iger Cyanquecksilberlösung an der Weiterentwicklung verhindert.

Auf diese Weise ist in letzter Zeit bei allen in unsere Behandlung gekommenen diphtheriekranken Personen verfahren worden. Das Resultat spricht für sich allein. Von 41 Kindern, die uns mit Auflagerungen im Pharynx ohne gleichzeitiges Bestehen secundärer Affection zugeführt wurden und bei denen die bacteriologische Untersuchung den Beweis für das diphtherische Virus erbrachte, sind alle in verhältnissmässig kurzer Zeit von sämmtlichen Krankheitssymptomen befreit worden. 26 Kinder, die meinem hausärztlichen Schutze anvertraut waren und welche angeblich innerhalb der ersten Stunden der Erkrankung bei Bestehen derselben pathologischen Veränderungen zur Consultation kamen, haben niemals postdiphtherische Lähmungen oder Nachkrankheiten erduldet. Ein Beweis, dass die rasche Entfernung des Infectionsheerdes auch die Erzeugung von Stoffwechselproducten in einer Menge, welche für schädliche Nachwirkung ausreicht, unmöglich gemacht hat.

Eine sich hier anschliessende Frage, wieso wir Cyanquecksilber und Terpentinöl als bacillenvernichtende Mittel bevorzugt haben, führt uns auf das schon im Jahre 1889 von uns einer Prüfung unterbreitete Verhalten derjenigen Mittel, welche bei Diphtheriebehandlung vornehmlich herangezogen wurden. Ich hatte diese Versuche zuerst derart vorgenommen, dass ich dem bestimmten abgemessenen Agarfleischpeptonnährboden eine ebenfalls genau berechnete Menge des zu prüfenden Mittels zusetzte, die Röhrchen nach üblicher Sterilisation schräg erstarren liess und abwartete, bei welcher Concentration nach Ueberimpfung keine Entwickelung mehr eintrat. Da dieser Versuch den Verhältnissen der Praxis aber nicht hinreichend entsprach, machte ich gern von dem inzwischen veröffentlichten Behring'schen Vorgehen Gebrauch: Einen hängenden Serumtropfen zu beimpfen und schrittweise mit dem Heilmittel zu behandeln. Indem ich hier die Zeit nicht mit weiteren Auseinandersetzungen dieser schon bekannten Technik ausfüllen und aus dem gleichen Grunde nicht auf die zuerst gewonnenen Daten eingehen will, theile ich hier nur die bei den bekanntesten Diphtheriemitteln eruirte bacillentödtende Macht nach 5 Minuten währender Einwirkung in möglichster Kürze mit. Denn nur das Vermögen, die Keime zu vernichten, erregt unser Interesse: Specifische Heilkraft ist keinem bisher bekannten chemischen Körper zuzuschreiben.

Um mit dem einst beliebtesten Diphtheriemedicament, dem Kali chloricum zu beginnen, so erwies sich dasselbe nicht nur bei 5 Minuten langer Berührung mit dem Tropfen, sondern selbst bei 24stündigem Zusammenbleiben in möglichster Concentration völlig unwirksam. Aber auch bei Einverleibung des Kali chloricum von Mund und Magen der inficirten Meerschweinchen aus, um dem Einwand zu begegnen, dass es erst durch seine Umsetzung im Organismus zu wirken verstünde, vermochte es keinen Heilerfolg zu erzielen. Ebenso unwirksam während dieser Untersuchungsfrist (über die sonst eruirten Daten ihrer antiseptischen Kräfte will ich nicht berichten) erwiesen sich: Resorcin, Schwefel, Silbernitrat 1% und Chlorsilber gelöst in unterschwefligsaurem Natron und bei entsprechender Concentration, Kaliumnitrat 5%, Kochsalz, gesättigtes Kalkwasser, Acidum carbolicum 1% und 2%, Kalium carbonicum und bicarbonicum, Kali hypermanganicum 3%, Chinolinum tartaricum 5%, Natr. subsulfurosum, Ameisensäure 1%, Milchsäure 1%.

Eine besondere Aufmerksamkeit widmete ich dem mit so vielem Nachdruck empfohlenen Milchsafte des südamerikanischen Melonen-

baumes, dem Papayotin, oder vielmehr dem verdauenden Fermente desselben, dem Papain. Legten wir in eine 5 % Lösung Membranen hinein, so bemerkten wir eine auffallend schnelle Veränderung derselben, und eine Stunde später nur noch einen feinen hellgrauen Staub am Boden des Glases. Nach 2½ Stunden hat eine völlige Auflösung der Haut stattgefunden. Aus der Flüssigkeit gelang es vollvirulente Bacterien zu erhalten. Demnach: Wirkung auf das Fibringerinnsel äusserst energisch, Wirkung auf Krankheitserreger nicht vorhanden. In Uebereinstimmung mit dieser Thatsache findet man am Lebenden bei Papainanwendung nach Verdauung der Auflagerungen in den Tonsillarbuchten die pathogenen Keime. Hieraus ergiebt sich die Erklärung für die ausserordentlich schnell erfolgende Membranneubildung: das Product des krankhaften Processes, nicht das aetiologische Moment ist beseitigt worden. Ein anderes Vorgehen schien sich uns mit grösserer Aussicht auf Erfolg aus der Natur der Papainwirkung, selbstverständlich nur für die fibrinös-exsudativen Processe ableiten zu lassen. Wir haben hier in letzter Zeit nicht selten an die Stelle der mechanischen Entfernung der Auflagerungen die verdauende Kraft des Ferments eingeschoben und dann in gewohnter Weise die Mikroorganismen zu vernichten gesucht. Ueber den Erfolg wird, wenn die Beobachtungen abgeschlossen, berichtet werden.

Ueber die antiseptische Kraft des Chlorkalk, Alaun, essigsaurem Bleioxyd, schwefelsaurem Zink, Chlorzink, Eisensesquichlorid konnten wir nichts Sicheres mit Hülfe unseres Untersuchungsverfahrens eruiren, weil, wie schon R. Koch constatirt hat, diese Körper in den Nährlösungen Niederschläge erzeugen und durch Ausfallen einzelner Bestandtheile den Nährwerth derselben bedeutend herabsetzen. Nur das konnte ich wiederholentlich am Lebenden nach Anwendung concentrirter Chlorzink- und Eisenlösung feststellen, dass unter dem Aetzschorf sich virulente Bacterien vorfanden.

Es folgt jetzt die Reihe der Mittel, welche die Diphtheriebacillen in der angegebenen Zeit zu vernichten vermögen, und die beigefügte Mittheilung der dazu erforderlichen Concentration derselben. Alkohol erwies sich wirksam in einem Verhältniss von 1:3, Aether von 1:20, beim Urethan, Paraldehyd, Chloralhydrat, Eucalyptol, Borsäure erzielte eine 20 % Lösung, bei Oxalsäure, Creosot eine 15 %, bei salzsaurem und schwefelsaurem Chinin, Terpinhydrat, Lugol'scher Lösung 10 %, bei Lysol, Essigsäure 7,5 %, bei Kali permanganicum 5 %, bei Creolin 4 %, bei Carbolsäure (alkoholische

Lösung) 3 %, Brom 2 % Lösung dies Resultat. Endlich ergab ein positives Ergebniss Jodtrichlorid, Aetzkali 1:500, Chlorwasser der Pharmacopoe, alkoholische Thymollösung 1:1000, Quecksilberformamid und Sozojodolquecksilber, Terpentinöl 1:2000, Senföl 1:3000, Quecksilbercyanid 1:4000 und Sublimat 1:10000.

Zeigt diese Datentafel, dass wir unter einer ganzen Reihe von antiseptischen Mitteln bei Behandlung der Diphtherie die Wahl haben, so werden wir doch selbstverständlich das Medicament heraussuchen, welches die angenehmsten Gesammteigenschaften besitzt. Berücksichtigen wir diese, so führt uns die Macht der Thatsachen zur Anwendung des blausauren Quecksilbers. (Ueber die Specialeigenschaften der einzelnen Körper will ich mich nicht verbreiten.) Uebertroffen wird es an antiseptischer Kraft nur vom Sublimat. Dies ist aber giftiger und von unangenehmem metallischem Geschmack, während wir bei ausserordentlich ausgedehnter Anwendung des Quecksilbercyanids niemals störende Nebenwirkung gesehen haben. Alle übrigen Mittel, welche dem Cyanquecksilber an keimtödtender Kraft nahekommen, wie z. B. das Senföl, rufen bei der Anwendung zu starke Beschwerden hervor, welche wohl einmal überwunden werden müssen, aber einen dauernden Gebrauch, zumal bei Kindern, unmöglich machen. Andere, wie z. B. das Kali permanganicum, erfordern wiederum eine Concentration, welche sie für unseren Zweck ungeeignet machen. An zweiter Stelle hat sich uns das ungereinigte Terpentinöl, das den stärksten Antisepticis nicht allzuviel an kraftvoller Bekämpfung der Diphtheriebacillen nachsteht, durch sein Adhäsionsvermögen auf die ulcerirten Stellen unentbehrlich gemacht. Die verschiedene Anschauung der Autoren über seine pilzvernichtenden Eigenschaften kommt wohl daher, dass nur das ungereinigte Präparat auf der Höhe der Leistung steht und jene Eigenschaft in der Bouillon nicht zur Entwickelung bringt.

Wenn wir uns nun weiter fragen, woher sich denn die überraschende Thatsache erklärt, dass in so vielen Fällen die antiseptischen Lösungen ohne irgendwelche mechanische Behandlung nach der Mittheilung sorgfältigster Beobachter Heilung schaffen, so geben auch hier unsere anatomischen Präparate die treffende Antwort. Wir sahen, dass es auch im Pharynx zu Pseudomembranbildung kommt, den sogenannten katarrhalischen Diphtherien. Diese Membranen theilen naturgemäss mit den fibrinösen im Kehlkopfe und in der Luftröhre die Vehemenz der Exsudation und die Fortschwemmung der Bacterien in die obersten Schichten. Werden jetzt

also desinficirende Ausspülungsmittel verwendet, so können sie die oberflächlich nistenden Keime leicht vernichten, während ein Herankommen der Flüssigkeit, wenn die Bacillen noch im Epithel eingebettet liegen, unmöglich war. Ebenso lassen uns die pathologisch-anatomischen Veränderungen zu gleicher Zeit die Spontanheilung von echter Diphtherie begreifen und führen uns Virchow's Ausführung in die Erinnerung, dass sich die Gewebe durch die Exsudation gewissermassen zu befreien suchen; denn das Hervorquellen der fibrinösen Massen bedeutet in solchen Fällen eben nichts Anderes, als die Befreiung vom Diphtheriebacillus. Aber sich auf diese Naturheilung zu verlassen, selbst unter den eben geschilderten Umständen, dürfte oft gefährliche Folgen in sich schliessen, da ja der Process auch hier kein stabiler, sondern ein progressiver ist. Dürfen wir auch annehmen, dass die Stoffwechselproducte der Bacillen in den Membranen nicht so ausgiebig in den Säftestrom des Körpers gelangen können, als wenn sie auf oder in der oberflächlichen Schicht des Parenchyms haften und vielleicht auch nicht so zahlreich oder so virulent producirt werden: bei längerem Fortbestehen werden doch nicht selten ernstliche, ja tödtliche Intoxicationen zu Stande kommen.

Schliesslich bleibt noch übrig, die Behandlung derjenigen Diphtherien festzusetzen, welche durch Streptococceninvasion complicirt sind. Wer gedenkt, wenn er derart schwer erkrankte Patienten sieht, nicht der Worte Henoch's, welche so lange mit betrübender Berechtigung gleichsam das Motto für unsere bezügliche Therapie bildeten! Ein Nachgeben gegenüber dieser pessimistischen Auffassung auch heute noch, nachdem wir zur Kenntniss der aetiologischen Momente gelangt, würde sich in der Mehrzahl der Fälle bitter rächen. Sollen wir doch eben durch unser rechtzeitiges Eingreifen das Zustandekommen septischer Processe verhüten, sollen verhindern, dass aus winzigsten Anfängen die Erkrankung zu so riesenhaft verderblichen Dimensionen emporwächst. Ein kleines Tröpfchen auf der Tonsille ist des Unheils Herd. Mit seiner schnellen Vernichtung ist der Seuchenkeim erstickt, keine Gangrän, keine Sepsis kann stattfinden; und keine Zeit zum Absetzen der tödtlichen Stoffwechselproducte wird verstattet. Der zweite Theil jener Behauptung kommt allerdings auch in der Gegenwart der Wahrheit leider ausserordentlich nahe. Haben die Kettencoccen sich nicht allein bis in die Tiefe des submucösen und des Muskelgewebes, nicht nur bis in das Drüsenparenchym, sondern sogar bis in die inneren

Organe durchgearbeitet, so giebt es nur eine roborirende, eine excitirende Behandlung. Auf Heilung ist nicht mehr zu rechnen, kaum zu hoffen. Aber auch bei den sogenannten septischen Diphtherien ist ja der Krankheitsverlauf nicht stets ein so rapider. Häufig sind die Coccen nicht über das Nachbargewebe der Infectionsstelle und die nächsten Lymphdrüsen hinausgekommen. Sehen wir ein Kind mit dem stinkenden, graubräunlichen Brei auf allen Pharynxorganen, so dürfen wir trotz der scheinbaren Aussichtslosigkeit uns die Mühe nicht verdriessen lassen, den Rachenraum von dieser missfarbenen Decke zu befreien und gründlich zu desinficiren. Am Besten folgt dann ein halbstündliches Aufstreichen des ungereinigten Terpentinöls. Und wenn keine Nachschübe kommen und die Resorption von Stoffwechselgiften keine übermässige gewesen, ist der Makroorganismus im Stande, den Kampf mit den bisher eingedrungenen feindlichen Mikroorganismen aufzunehmen und ihre Vermehrung bis zur Tod bringenden Stärke zu verhindern. Kommen wir dann mittelst grosser Dosen Alkohol und anderer Excitantien dem Körper noch zu Hilfe, so werden wir manchmal wie bei schweren Puerperalaffectionen dennoch unser Ringen um ein Menschenleben mit Erfolg gekrönt sehen.

Discussion.

Herr Biedert-Hagenau macht darauf aufmerksam, dass man zur Zeit immer mehr sage, Bacillendiphtherie ist die schwere, Streptococcendiphtherie die leichte, und letztere glaubt man dann unvorsichtiger behandeln zu können. Die schweren Metastasen der Bacillendiphtherie werden aber den zutretenden Streptococcen mit allem Grund zugeschrieben, warum sollen diese also nicht so gefährlich werden können da, wo sie allein die Krankheit anfangen.

Herr Pauli-Lübeck: Ich erlaube mir die Anfrage an den Herrn Vortragenden, ob ich ihn recht verstanden habe darin, dass er zwar in allen Fällen von echter Diphtherie den Diphtheriebacillus fand, aber nicht immer sofort.

Herr Ritter-Berlin: Gewiss fand ich, wie energisch betont, in jedem entsprechenden Falle den Diphtheriebacillus, aber ebenso nachdrücklich muss ich hervorheben, dass durch die Art und Weise der pathologischen Processe eine leichte Abstossung der die Diphtheriebacillen enthaltenen obersten Schicht des fibrinösen Pseudomembranen bedingt ist.

Doch wird es immer Fälle geben, in denen wiederholte Untersuchung nothwendig werden dürfte. Auch sind die specifischen Keime oft in so spärlicher Zahl vorhanden, dass auch das numerische Verhältniss zu wiederholter Forschung Veranlassung giebt. Ich möchte noch hinzufügen. dass aus zuerst beregtem Grunde auch die vor der Untersuchung vorgenommenen Ausspülungen bei fibrinös-exsudativem Prozesse ein negatives Resultat bei der Bacillenexploration bewirken.

Zwei Fälle (nach 18 und nach 8 Monaten eingetretener) Spontanheilung der Gastroptose (Enteroptose) und der Chlorose zu Beginn des Entwickelungsalters.

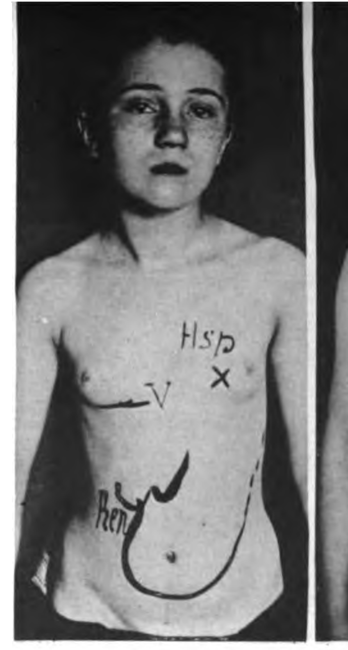


Fig. 18 a. Fig. 18 b.

Alma Grille, $14^1/_2$ Jahr, noch nicht menstruirt.

7. VI. 92 (Eintritt in die Dienstmädchenlehranstalt).

Seit 3 Jahren sehr feste und abnorm hohe Gürtung der Röcke (daher vielleicht der Prolaps der r. Niere). Kränkelt seitdem (hartnäckiger, quälender — wohl pharyngitischer — Husten, Appetitlosigkeit, Blässe, Launenhaftigkeit, schnell eintretende Ermüdung), wurde 2 Mal ohne Erfolg 6 Wochen in die Feriencolonie geschickt. Körpergewicht $35^1/_2$ Kilo. Aufblähung des Magens mit Ac. tart. 5,0. Natr. bic. 6,5.

24. VIII. 93 (Entlassung aus der Anstalt).

Völlig gesund; blühendes Aussehen; Ausdauer in der Arbeit; freundliches Wesen, hustet nur noch selten. Gewichtszunahme $9^1/_2$ Kilo. Aufblähung des Magens mit Ac. tart. 5,0. Natr. bic. 6,5.

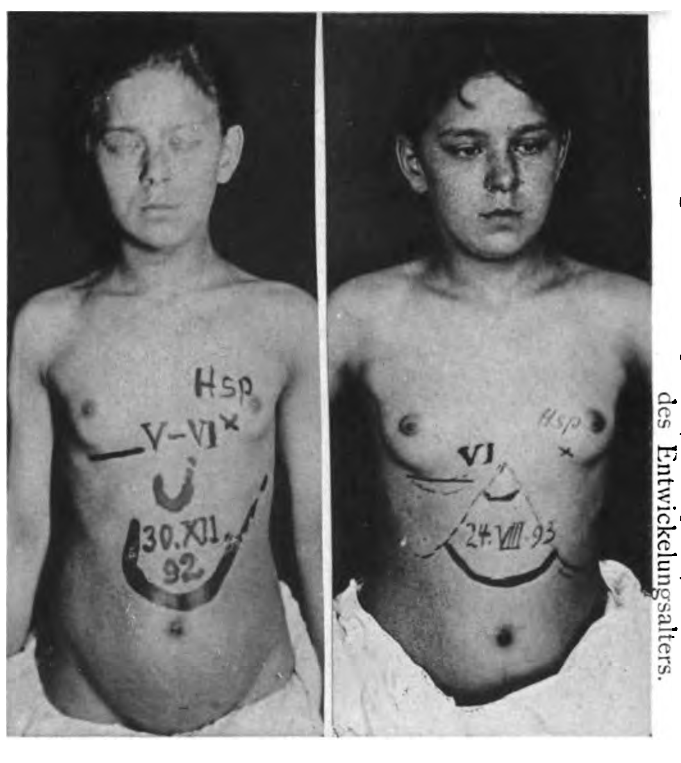


Fig. 19 a. Fig. 19 b.

Anna Buschmann, $13^1/_2$ Jahr, noch nicht menstruirt.

30. XII. 92.

Ueber einer gestrickten Untertaille sind die Röcke sehr fest gebunden. Früher gesund und frisch. Seit $^1/_2$ Jahr blässer, schlaffer. Häufig Kopf- und Leibweh. Körpergewicht $47^1/_2$ Kilo. Aufblähung des Magens mit Ac. tart. 5,0. Natr. bic. 6,5.

24. VIII. 93.

Völlig gesundes, blühendes Mädchen. Unverdrossen und ausdauernd in der Arbeit. Gewichtszunahme $6^3/_4$ Kilo. Aufblähung des Magens mit Ac. tart. 5,0. Natr. bic. 6,5.

Fall von Gastroptose (Enteroptose) im Kindesalter.
Heilung nach 3 Monaten durch Kleidungsreform und Lungengymnastik.

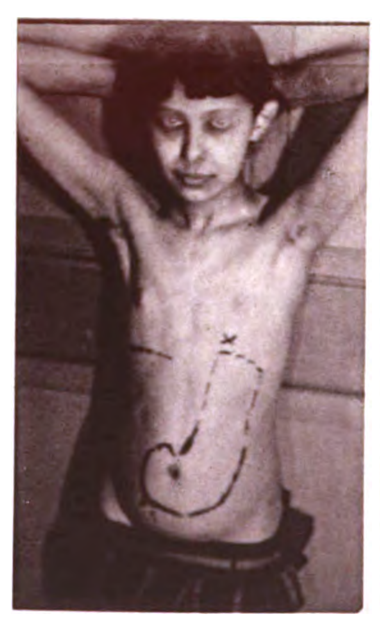


Fig. 20 a.

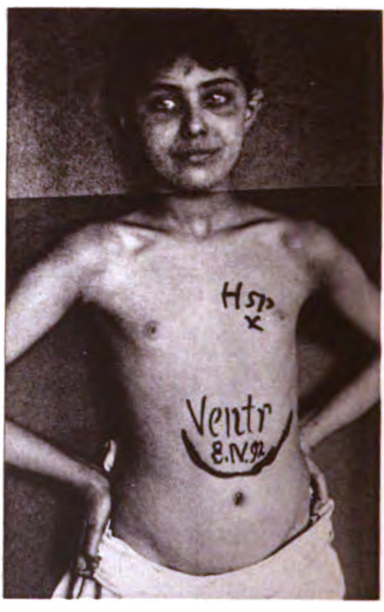


Fig. 20 b.

P. E., 11 Jahr alt.

(Anfang Januar 1892.)

Corset seit 3 Jahren. Seitdem zweimal Blinddarmentzündung. Anämisch, dyspeptisch, hysteroneurasthenisch. Aufblähung des Magens mit Ac. tart. 3,0. Natr. bic. 4,0.

(Anfang April 1892.)

Blühende Formen. Erhebliche Gewichtszunahme Keine Symptome mehr vom Magen und vom Nervensystem. Dauererfolg. Ungewöhnlich schnelle Entwickelung. Aufblähung des Magens mit Ac. tart. 3,0. Nat bic. 4,0. (Letzte Controle Juli 1893, 12½ Jahr alt: Hohe Gestalt, schöne Formen, jungfräuliche Mammae).



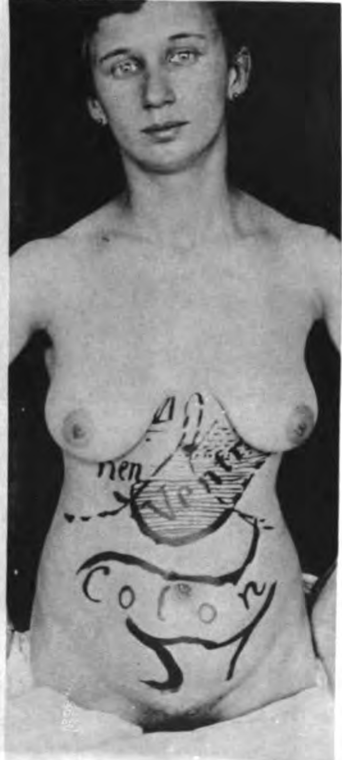


Fig. 21 a. Fig. 21 b.

Frau A. M., 20 Jahr alt, Chlorose mit vorwiegend nervösen Symptomen.

14. XII. 92.

Corset seit dem 14. Jahr. Seitdem mehrere Bleichsuchtsanfälle. Seit 9 Wochen (meist bettlägerig) Krise mit schweren nervösen Symptomen und Uterinkoliken. Gelegenheitsursache: Verlobung, Sorgen um die Ausstattung etc. Vor 5 Wochen nach standesamtlicher Trauung Angstzustand, dann Collaps. Aufschub der kirchlichen Trauung. Meiner Klinik überwiesen durch Herrn Dr. Wilhelm in Strehlen.

Therapie: Allgem. Massage. Magenausspülungen, Lungenübungen, Hydrotherapie. Ferrum. Locale Behandlung der Perimetritis und Retrofl. uteri fix. Entlassung mit Untertaille (nach Fig. 17) nach 5 wöchentl. Kur.

20. I. 93.

Gastroptose nur noch leicht angedeutet. Unterer Rand der r. Niere gerade noch palpabel. Normales, blühendes Aussehen. Gewichtszunahme 5 Kilo. Kirchliche Trauung einige Tage später. Dauererfolg (zuletzt controlirt Juli 1893. Frau M. ist den ganzen Tag im Geschäft des Mannes — Delicatessenhandlung — thätig und hat über Nichts zu klagen. Abermalige Gewichtszunahme. Sie trägt die Untertaille weiter).



Fig. 22 a. Fig. 22 b

Sch., Gutsbesitzers Tochter aus der sächs. Schweiz, 16 Jahr alt. Chlorose mit vorwiegenden Magensymptomen und mit Abmagerung.

I. VIII. 93.

Als Kind von robuster Gesundheit. Beginn der Blässe in den letzten Schuljahren. (Sehr feste Gürtung der Röcke.) Verschlimmerung seit Entlassung aus der Schule. (Haus- und Feldarbeit.) Seit Februar 1893: Appetitlosigkeit, Magenschmerzen, Erbrechen, Abmagerung; zeitweise bettlägerig. Körpergewicht: 37 Kilo

T h e r a p i e (Klinik): Allgem. Massage. Magenausspülungen. Lungenübungen. Hydrotherapie. Untertaille Fig. 17. Entlassung nach 4 Wochen.

2. IX. 92.

G a s t r o p t o s e u n v e r ä n d e r t. (Nachweis, wie am 1. VIII. durch Insufflation atmosphärischer Luft). Sämmtliche Beschwerden verschwunden. Farbe des Gesichts und der Schleimhäute nahezu normal. Gewichtszunahme 5 Kilo. Zunahme des Brustumfangs in der Höhe des Proc. xiph. 8 Centimeter.



Fig. 23 a.

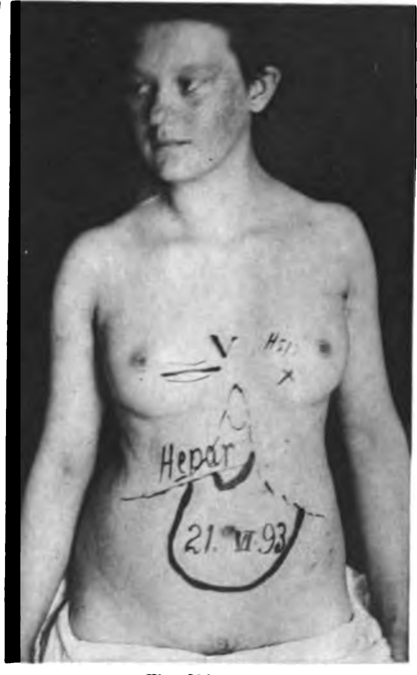


Fig. 23 b.

Elise Gl., 18 Jahr alt, Chlorose mit nervös-gastrischen Symptomen und Abmagerung.

11. IV. 93.

Als Kind gesund. Corset seit dem 12. Jahr (Fixirter Schnürthorax). 1. chlorotischer Paroxismus im 14. Jahr nach mehrwöchentl. Besuch einer Nähschule. Eisenbäder (Teplitz, 5 Wochen) ohne, Eisen innerlich mit Erfolg. Halbe Genesung. 2. Krise im 17. Jahr nach Lungenentzündung (Husten). Zurückbleiben dyspnoischer Anfälle. Knöchelödem. 3. Krise Weihnachten 1892 nach Ersteigung eines hohen Berges. Neben den gewöhnlichen Symptomen vom Magen und vom Nervensystem: Melancholische Anfälle. Anfälle von Asthma, Abmagerung. Die angewandten Mittel blieben ohne Erfolg. Pat. vermag das Bett nicht zu verlassen.

Therapie (Klinik): wie im vorigen Fall. Ausserdem Blutentziehungen, Eisen subcutan. Entlassung nach 9 Wochen.

21. VI. 93.

Gastroptose unverändert. (Beidemale Untersuchung durch Insufflation). Zwerchfellstand niedriger, doch noch nicht normal. Im Uebrigen Genesung. Ausserordentliche Gewichtszunahme.

Taf. VIII.

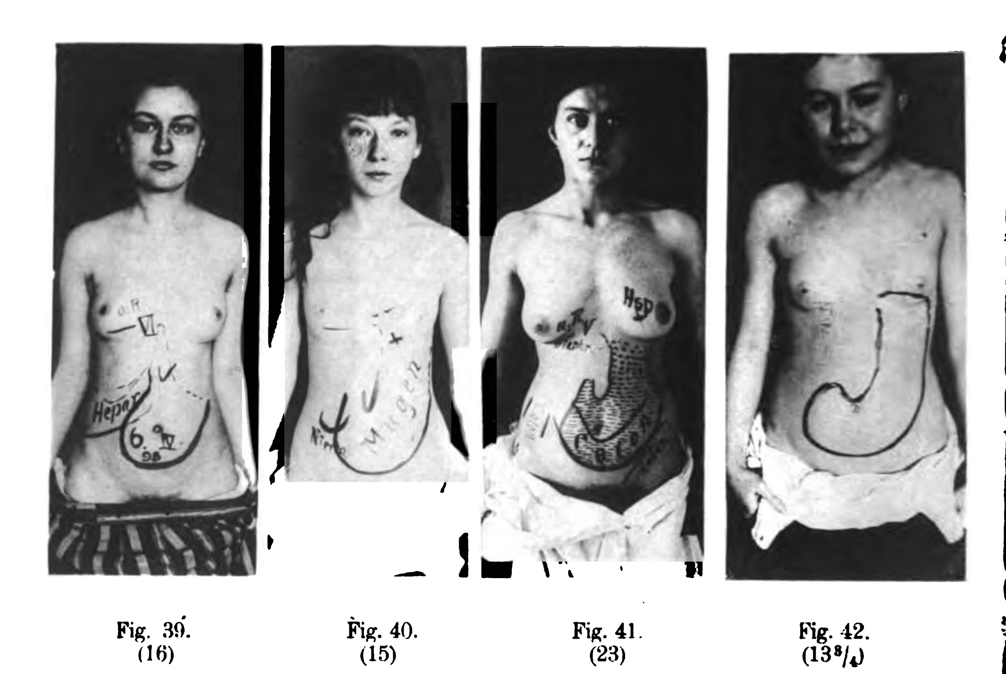


Fig. 39. (16) | Fig. 40. (15) | Fig. 41. (23) | Fig. 42. ($13^{3}/_{4}$)

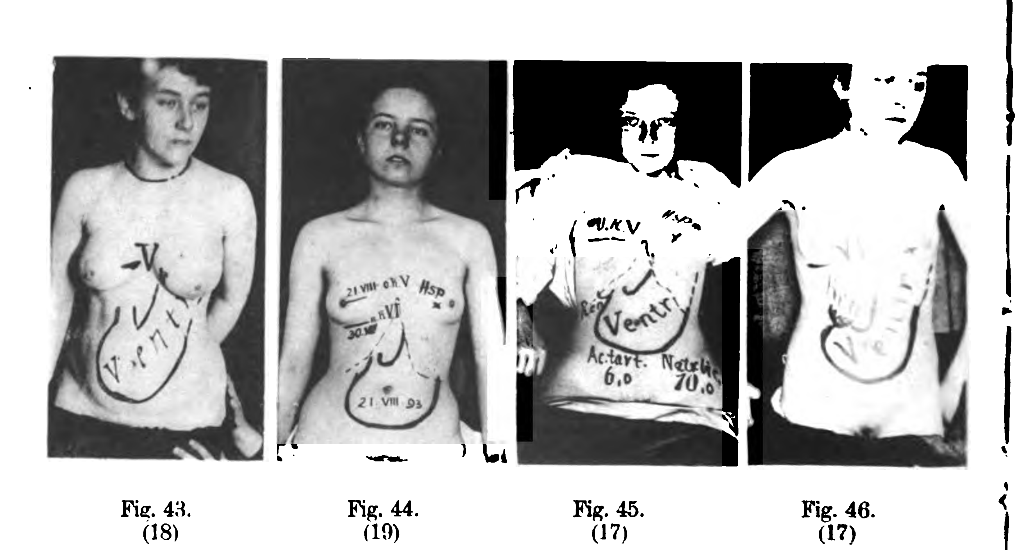


Fig. 43. (18) | Fig. 44. (19) | Fig. 45. (17) | Fig. 46. (17)



Fig. 47.
(22)



Fig. 48.
(24)



Fig. 49.
(24)



Fig. 50.
(20)



Fig. 51.
(16)



Fig. 52.
$(14^1/_2)$



Fig. 53.
(21)



Fig. 54. Fig. 55. Fig. 56. Fig. 57.

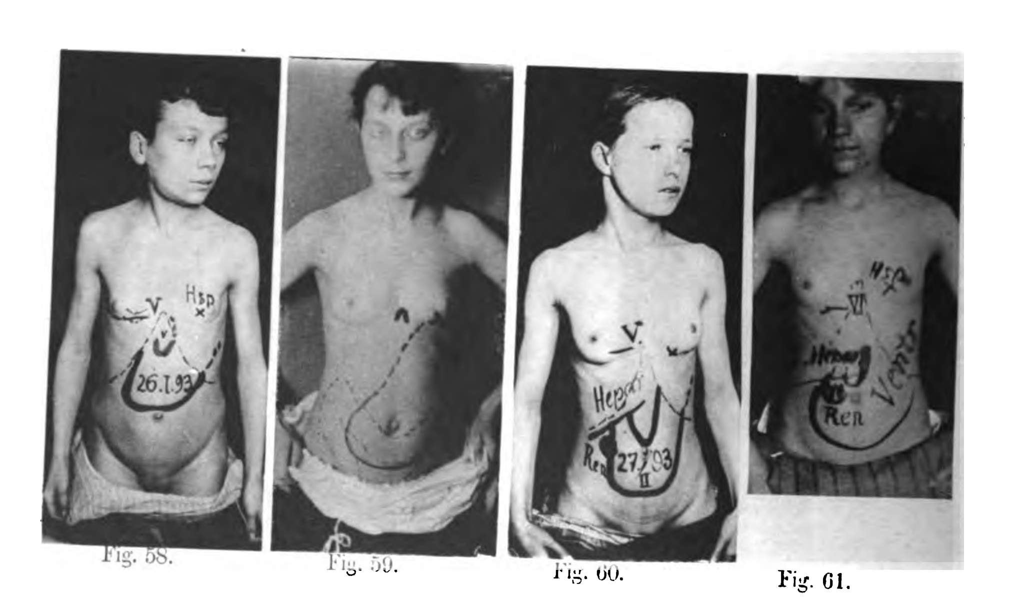


Fig. 58. Fig. 59. Fig. 60. Fig. 61.

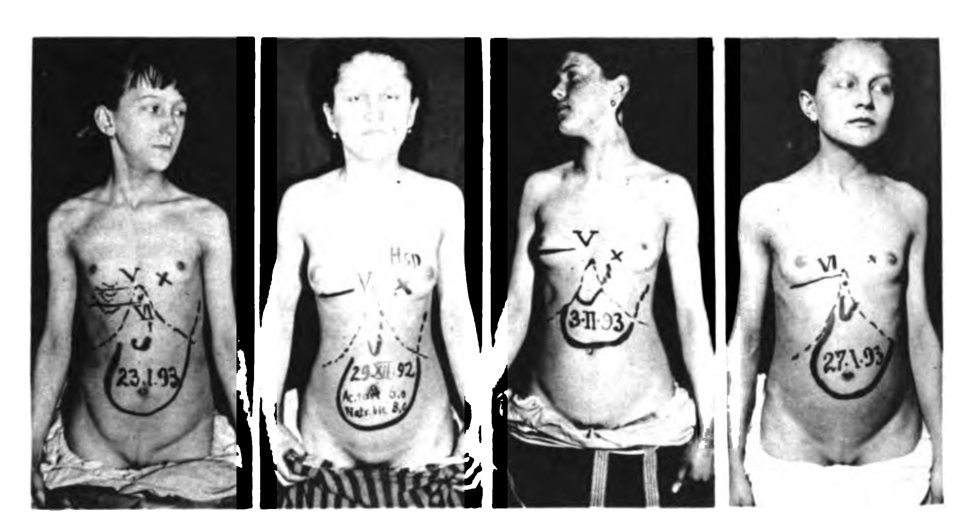




Fig. 62. Fig. 63. Fig. 64. Fig. 65.

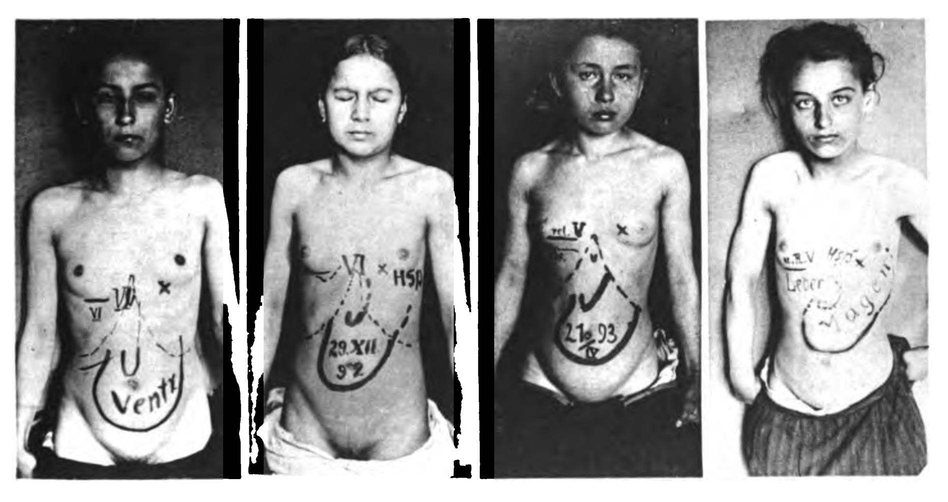


Fig. 66. Fig. 67. Fig. 68. Fig. 69.

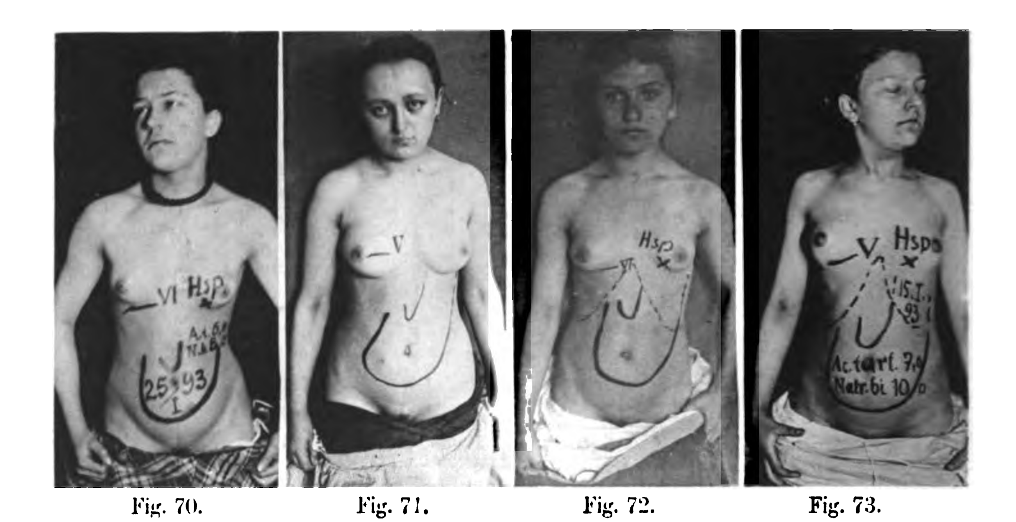


Fig. 70. Fig. 71. Fig. 72. Fig. 73.

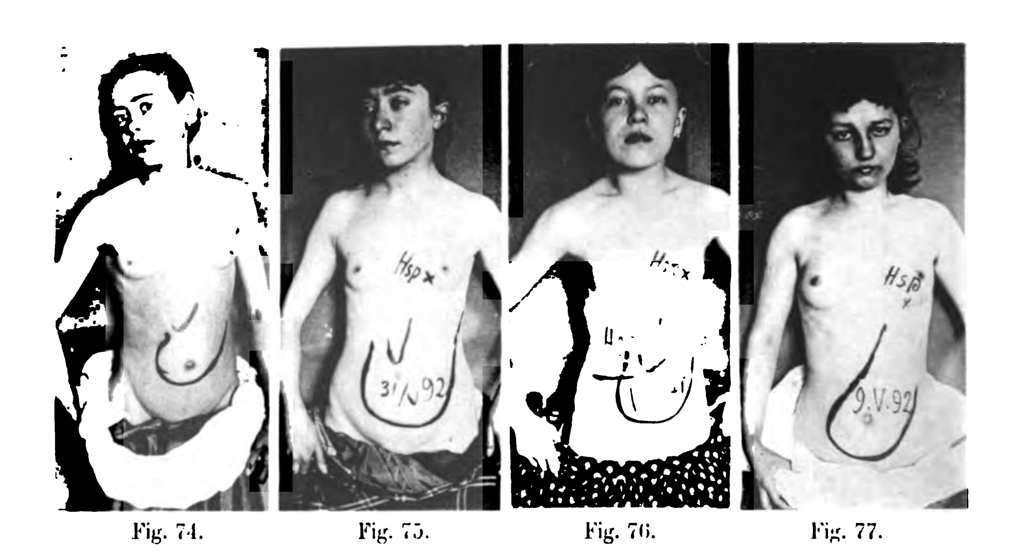


Fig. 74. Fig. 75. Fig. 76. Fig. 77.



Fig. 78a.



Fig. 78c.

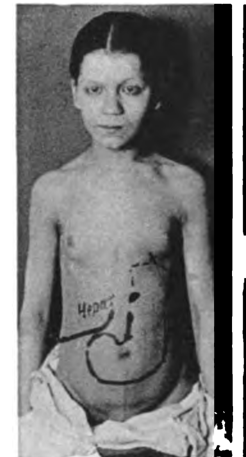


Fig. 79a.



Fig. 79b.

LICHTDRUCK VON RÖMMLER & JONAS, DRESDEN.

VERHANDLUNGEN

DER

ELFTEN VERSAMMLUNG

DER

GESELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE

IN DER

ABTHEILUNG FÜR KINDERHEILKUNDE

DER

66. VERSAMMLUNG DER GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

IN

WIEN 1894.

IM AUFTRAGE DER GESELLSCHAFT HERAUSGEGEBEN

VON

SANITÄTSRATH DR. EMIL PFEIFFER

IN WIESBADEN

SCHRIFTFÜHRER DER GESELLSCHAFT.

MIT VIERZEHN TAFELN UND DREI IN DEN TEXT GEDRUCKTEN ABBILDUNGEN.

WIESBADEN,

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1895.

Druck von B. G. Teubner in Dresden.

Die geschäftliche Sitzung der Gesellschaft für Kinderheilkunde für 1894 fand statt zu Wien in dem Sitzungsraume der Abtheilung für Kinderheilkunde, Hörsaal des Herrn Hofrath Nothnagel im Allgemeinen Krankenhause, am Donnerstag, den 27. September 1894, Vormittags 11 Uhr nach Schluss der fünften Sitzung der Abtheilung.

Den Vorsitz führte Herr v. Ranke-München. Derselbe theilte mit, dass im Laufe des vergangenen Jahres kein Mitglied gestorben oder ausgetreten ist, dass dagegen im Laufe des Jahres drei Mitglieder eingetreten sind und sich jetzt in Wien sechzehn Herren als Mitglieder der Gesellschaft eingeschrieben haben. Diese neu eingetretenen Mitglieder sind die Herren:

L. Anders-Warschau,
O. Rie-Wien,
L. Rosenberg-Wien,
J. Loos-Graz,
K. Foltanek-Wien,
E. Fronz-Wien,
E. Berggrün-Wien,
A. Tobeitz-Graz,
Veninger-Meran,
Fr. Gussmann-Stuttgart,
Goldfinger-Wien,
J. Bernheim-Zürich,
J. Zappert-Wien,
Frühwald-Wien,
D. Galotti-Wien,
H. Schandlbauer-Wien,
F. Steiner-Wien,
Schmarbeck-Parchim,
X. Hertzka-Wien.

Hierauf erstattete Herr Emil Pfeiffer-Wiesbaden den Kassenbericht. Da immer noch ein Deficit vorhanden ist, so beantragt derselbe, auch in diesem Jahre zehn Mark als Jahresbeitrag zu erheben, was genehmigt wird. Die Versammlung ermächtigt ausserdem den Kassenführer, die nach längerer Zeit nicht eingehenden Beiträge durch Postauftrag zu erheben.

Nach Prüfung der Rechnungen durch die Herren Biedert-Hagenau und Pott-Halle wird dem Kassenführer Decharge ertheilt.

Herr Fischl-Prag schlägt als Verhandlungs-Thema für das nächste Jahr vor: Die praktischen Erfolge der Blutserumtherapie.

Herr Biedert-Hagenau wird auf seinen Wunsch von der Versammlung ermächtigt, noch einmal im Namen der Gesellschaft zur Einsendung von Wägetabellen von nicht normalen oder kranken Säuglingen aufzufordern.

Die statutengemäss aus dem Vorstande ausscheidenden Herren A. Steffen sen.-Stettin und Emil Pfeiffer-Wiesbaden werden wiedergewählt.

Hierauf Schluss der Sitzung.

In der unmittelbar sich anschliessenden constituirenden Sitzung des neuen Vorstandes wird Herr A. Steffen sen.-Stettin zum ersten Vorsitzenden, die Herren Heubner-Berlin und Soltmann-Leipzig zu stellvertretenden Vorsitzenden gewählt.

Mitglieder-Verzeichniss.

Dr. L. **Anders** in Warschau.
Prof. Dr. A. **Baginsky** in Berlin.
Dr. **Bahrdt** in Leipzig.
Dr. **Banze** in Wien.
Dr. **Berggrün** in Wien.
Dr. **Bernheim** in Zürich.
Dr. **Biedert** in Hagenau.
Dr. **Blass** in Leipzig.
Prof. Dr. **Bókai** in Pest.
Dr. **Brun** in Luzern.
Dr. **Camerer** in Urach.
Dr. **Cahen-Brach** in Frankfurt a. M.
Dr. **Cnopf sen.** in Nürnberg.
Dr. **Cnopf jun.** in Nürnberg.
Dr. **Dornblüth** in Rostock.
Dr. **Dreier** in Bremen.
Dr. **Drews** in Hamburg.
Dr. **Ehrenhaus** in Berlin.
Dr. **Eisenschitz** in Wien.
Dr. **Elsner** in Berlin.
Prof. Dr. **Epstein** in Prag.
Dr. **Erőss** in Pest.
Prof. Dr. **Escherich** in Graz.
Dr. **Falkenheim** in Königsberg.
Dr. **Fischl** in Prag.
Dr. **Foltanek** in Wien.
Dr. **Förster** in Dresden.
Dr. **Fronz** in Wien.
Dr. **Frühwald** in Wien.
Dr. **Galatti** in Wien.
Prof. Dr. **Ganghofner** in Prag.
Dr. von **Genser** in Wien.
Prof. Dr. **Gerhardt** in Berlin.
Dr. **Gnändinger** in Wien.
Dr. **Goldfinger** in Wien.
Dr. **Gussmann** in Stuttgart.
Prof. Dr. **Hagenbach** in Basel.
Dr. **Hähner** in Cöln a. Rh.
Dr. **Happe** in Hamburg.
Prof. Dr. **Hennig** in Leipzig.
Prof. Dr. **Henoch** in Meran.
Dr. **Hertzka** in Wien.
Prof. Dr. **Heubner** in Berlin.
Prof. Dr. **von Heusinger** in Marburg.
Prof. Dr. **Hirschsprung** i. Kopenhagen.
Dr. **Hochsinger** in Wien.
Prof. Dr. **Franz Hofmann** in Leipzig.
Prof. Dr. **Jacobi** in New-York.
Prof. Dr. **von Jaksch** in Prag.
Prof. Dr. **Jakubowski** in Krakau.
Prof. Dr. **Jurasz** in Heidelberg.
Prof. Dr. **Kassowitz** in Wien.
Prof. Dr. **Ketly** in Pest.
Prof. Dr. **Kohts** in Strassburg.
Prof. Dr. **Krabler** in Greifswald.
Dr. **Leipoldt** in Oberplanitz.
Med.-Rath Dr. **Lindner** in Berlin.
Dr. **Loos** in Graz.
Dr. **Alfred Mayer** in Karlsruhe.
Dr. **G. Mayer** in Aachen.
Dr. **Meinert** in Dresden.
Geh. Med.-Rath Dr. **Mettenheimer** in Schwerin.
Prof. Dr. **Monti** in Wien.

Dr. **Morgenstern** in Währing b. Wien.
Dr. **von Muralt** in Zürich.
Dr. **Nicolai** in Greussen.
Dr. **Oppenheimer** in München.
Dr. **Pauli** in Lübeck.
Geh. Med.-Rath Dr. **Pfeiffer** in Weimar.
Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden.
Dr. **Pisa** in Hamburg.
Dr. **Plath** in Stettin.
Prof. Dr. **Pott** in Halle a. S.
Prof. Dr. **H. von Ranke** in München.
Prof. Dr. **Rauchfuss** in Petersburg.
Dr. **Raudnitz** in Prag.
Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M.
Dr. **Reimer** in Petersburg.
Dr. **O. Rie** in Wien.
Dr. **L. Rosenberg** in Wien.
Dr. **Julius Sachs** in Hamburg.
Dr. **Schandlbauer** in Wien.
Dr. **Schraub** in Magdeburg.
Dr. **Schill** in Wiesbaden.
Dr. **Schwarbeck** in Parchim.
Dr. **Schmeidler** in Breslau.
Dr. **Schmid-Monnard** in Halle a. S.
Dr. **Schwartz** in Gotha.
Dr. **Schwechten** in Berlin.
Dr. **Seitz** in München.
Dr. **Silbermann** in Breslau.
Dr. **A. Simon** in Elbing.
Prof. Dr. **Soltmann** in Leipzig.
Dr. **Sonnenberger** in Worms.
Dr. **Sprengel** in Dresden.
Dr. **Steffen sen.** in Stettin.
Dr. **Steffen jun.** in Stettin.
Dr. **Steiner** in Wien.
Dr. **Stühmer** in Magdeburg.
Dr. **von Szontagh** in Pest.
Prof. Dr. **Thomas** in Freiburg i. B.
Prof. Dr. **Tolmatschew** in Kasan.
Dr. **Tobeitz** in Graz.
Dr. **Toeplitz** in Breslau.
Dr. **L. Unger** in Wien.
Dr. **Unruh** in Dresden.
Dr. **Unterholzner** in Wien.
Dr. **Veninger** in Meran.
Dr. **B. Wagner** in Leipzig.
Dr. **Weise** in Salzmünde a. S.
Dr. **Wertheimber** in München.
Prof. Dr. **Widerhofer** in Wien.
Prof. Dr. **Wyss** in Zürich.
Dr. **Zappert** in Wien.

Inhalts-Verzeichniss.

Fünfte Sitzung.

Sechste Sitzung.

Erste Sitzung. Montag, den 24. September 1894,

Nachmittags 2 Uhr.

Vorsitzender: Herr Widerhofer-Wien.

Schriftführer: die Herren Eisenschitz, Foltanek und Fronz-Wien.

Herr Widerhofer-Wien eröffnet die Sitzung mit folgender Ansprache:

Verehrte Versammlung! Mir ward die Ehre zu Theil, Sie, meine Herren, zu begrüssen.

38 Jahre sind verflossen, seit die Versammlung der Naturforscher und Aerzte in den Mauern Wiens tagte.

Die grossen Männer, die damaligen Reformatoren der medicinischen Schule, sind nicht mehr unter uns. Eine andere Generation ist erstanden. Die Forschung in der Medicin hat seither neue, ungeahnte Bahnen gefunden.

Die damals dominirende pathologische Anatomie Rokitansky's hat heute, zum mindesten für die allernächste Zukunft, die Oberherrschaft an die Bakteriologie abgegeben.

Unsere Zweigwissenschaft, die Kinderheilkunde, hat an dieser Umwälzung den lebhaftesten Antheil genommen.

Mit Befriedigung, ja mit Stolz dürfen wir es ausssprechen, dass diese 38 Jahre unsere Wissenschaft nach allen Richtungen hin mächtig gefördert haben.

Auch die neue Bahn der Forschung, die Bakteriologie, wurde von Mitgliedern unserer Section muthig und erfolgreich betreten.

Ich glaube, wir zählen nicht zu den letzten unter all denen, welche sich die grossen Errungenschaften unserer modernen Forscher zu eigen machten in klinischer, experimenteller und therapeutischer Richtung.

Wir blicken auch mit Freude auf die allerorts entstehenden Kinderspitäler und Polikliniken, ja mit einem gewissen Selbstbewusstsein; sind sie doch meist nicht von den Staaten, sondern von edel-

gesinnten Herzen aus dem Volke für das Wohl der Völker gegründet, nicht unbeeinflusst durch unsere Worte, unsere Schriften und unser Wirken.

Wir sehen auch mit Befriedigung, dass die Bedeutung des klinischen Unterrichtes in der Pädiatrik unserer studirenden Jugend immer festeren Boden gewinnt und nach Verdienst gewürdigt wird.

Ein flüchtiger Blick auf unsere pädiatrische Literatur wird genügen, um zu beweisen, dass die letzten Decennien für das Aufblühen und Fortschreiten unserer Zweigwissenschaft rastlos gearbeitet haben. Gerhardt's grosses Sammelwerk, alle die Lehrbücher, an oberster Stelle unseres Altmeisters Henoch's classisches pädiatrisches Vermächtniss, Monographien und Zeitschriften werden noch lange Zeit lebende Zeugen bleiben.

Ich kann am heutigen Tage, der Wiederkehr unserer Versammlung in den Mauern der alten Kaiserstadt Wien, es nicht unausgesprochen lassen, dass eben vor 38 Jahren die Versammlung der Naturforscher und Aerzte hier in Wien unser Jahrbuch für Kinderheilkunde ins Leben rief.

Das erste Wort sprach Professor Clar aus Graz; auf dessen Anregung und im Vereine mit ihm schufen mein unvergesslicher Lehrer und Vorgänger Professor Franz Mayr, Professor Leopold Politzer und Docent Dr. Moritz Schuler das heute allgemein geachtete Jahrbuch.

Sie alle ruhen in der Erde, Ehre sei ihrem Andenken!

In damaliger Zeit bestand noch keine Abtheilung für Kinderheilkunde im Rahmen der Naturforscherversammlung. Sie verdankt ihre berechtigte, selbständige Stellung heutzutage unserem allverehrten, unermüdet thätigen Mitgliede Dr. Steffen, den wir heuer leider zu seinem und unserem aufrichtigen Bedauern nicht in unserer Mitte begrüssen können.

Und nun, meine verehrten Herrn, heisse ich Sie zu gleichem geistigen Streben in Oesterreichs Hauptstadt herzlichst willkommen und erkläre die erste Sitzung der Abtheilung für Kinderheilkunde als eröffnet.

Vaccination und Nephritis.

Herr **Falkenheim**-Königsberg i. Pr.

Meine Herren! Gelegentlich der Hallenser Versammlung unserer Gesellschaft sind bei der Discussion der Impffrage auch die Impfbeschädigungen Gegenstand eingehender Erörterung gewesen. Herr Geheimrath Pfeiffer-Weimar hat sie in seinem ebenso interessanten wie ausführlichen Vortrage „Impfkrankheiten und Asepsis der Impfung“[1]) besprochen. Es läge kein Grund vor hier auf dieselben nochmals zurückzukommen, wenn nicht inzwischen von Perl[2]), Privatdocenten in Berlin, gegen die Vaccination der Verdacht ausgesprochen worden wäre, dass sie gelegentlich die Ursache für das Auftreten einer Nephritis abgeben könnte. Perl hatte am 5. October 1892 ein $2\frac{3}{4}$ Jahre altes Mädchen, welches aus gesundheitlichen Rücksichten, insbesondere wegen eines hartnäckigen Eczemes in der Umgebung des Anus bisher von der Impfung hatte zurückgestellt werden müssen, nunmehr aber völlig gesund war, mit Thierlymphe aus dem Königlichen Impfinstitute gleichzeitig mit noch zwei Erstimpflingen und einem zu revaccinirenden Kinde geimpft. In der Nacht zum 10. October war das Kind unruhig, klagte über Kreuz- und Rückenschmerzen. Als Perl am 10. früh das Kind sah, waren auf jedem Oberarm ensprechend den drei Impfstellen je drei wasserhelle Impfbläschen angegangen. Der Urin war spärlich, trübe, stark sedimentirend, von braunrother Färbung, sauer, zeigte 1016 spec. Gewicht, ca. $\frac{1}{2}$ ‰ Eiweiss (nach Esbach) und enthielt reichliche rothe zum Theil ausgelaugte Blutkörperchen, spärliche Leucocythen und mässig reichliche, zum Theil mit Blutkörperchen und Epithelien besetzte Cylinder. Das Kind war fieberfrei und ohne sonstige Organveränderungen. Unter Bettruhe und Milchdiät genas das Kind in sechs Tagen. Die Impfbläschen entwickelten sich in normaler Weise weiter. Die anderen Kinder zeigten keinerlei Störung ihres Befindens, insbesondere blieb der Urin normal. Perl weist in seiner kurzen Mittheilung darauf hin, dass es nahe läge, in dem von ihm beobachteten Falle einen Zusammenhang zwischen der Impfung und der Nephritis

1) Verhandlungen der 9. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde. Halle 1891. S. 157.

2) Perl: Acute Nephritis nach Schutzpockenimpfung. Berl. klin. Wochenschrift 1893. S. 674.

anzunehmen und dass sehr wohl die Möglichkeit bestände, dass die vaccinale Nephritis bisher übersehen worden wäre wegen der Geringfügigkeit ihrer Erscheinungen und in Anbetracht des Umstandes, dass Urinuntersuchungen bei so kleinen Kindern wegen der allerdings erheblichen Schwierigkeiten der Uringewinnung im Allgemeinen verhältnissmässig selten ausgeführt würden. Grösseren ad hoc angestellten Untersuchungsreihen müsse der Entscheid der Frage, ob es eine vaccinale Nephritis gäbe, vorbehalten werden.

Die Stichhaltigkeit der Gründe, welche Perl für die Möglichkeit eines Uebersehens der vaccinalen Nephritis anführt, muss man anerkennen. Dass die Urinuntersuchung bei Kindern viel zu selten ausgeführt wird — nicht nur bei den ganz kleinen Kindern — und dass deshalb eine Reihe von Nephritiden der ärztlichen Kenntniss zunächst entzogen bleibt, davon habe ich mich oft genug überzeugen können. Nicht nur, dass alljährlich bei der Untersuchung der Feriencolonisten, des schwächlichsten Theils unserer Volksschulkinder, eine Anzahl bisher verborgen gebliebener Nephritiden aufgedeckt wird, es geschah dies auch, als in diesem Jahre ca. 360 besonders kräftige Kinder untersucht wurden, welche von ihren Lehrern gerade wegen ihres anscheinend guten Gesundheitszustandes zur Theilnahme an dem durch die Munificenz eines früheren Mitbürgers, des Stadtraths Dr. Simon, ermöglichten öffentlichen Schwimmunterricht ausgewählt waren. Es ist ferner zu berücksichtigen, wie sich, nachdem einmal die Aufmerksamkeit darauf gelenkt war, Dank der Untersuchungen zahlreicher Autoren, an ihrer Spitze Henoch, der Kreis derjenigen Infectionskrankheiten, in deren Gefolge Nephritis zur Beobachtung gelangt, und das Häufigkeitsverhältniss dieser Nephritis vergrössert hat. Es sei nur an die Varicellen erinnert. Dass es sich aber bei der Vaccination nicht lediglich um einen localen Eingriff handelt, sondern dass der Gesammtorganismus in Mitleidenschaft gezogen wird, beweist nicht nur der aus der Vaccination resultirende Impfschutz, sondern auch das Vaccinefieber.

Es erschien mir deshalb ganz angebracht gelegentlich des Impfgeschäftes in diesem Sommer der Frage nach dem Vorkommen einer vaccinalen Nephritis näher zu treten. Das Material boten mir die öffentlichen Impfungen in meinem Impfbezirke. Dank dem Entgegenkommen der Königlichen Polizeibehörde gewannen die Untersuchungen einen gewissen officiellen Anstrich, ein Umstand, dem das verhältnissmässig zahlreiche Eingehen der gewünschten Urinproben zuzuschreiben ist. Die Untersuchungen, bei denen mich Herr

College Dr. Jester freundlichst unterstützte, erstreckten sich nur auf Erstimpflinge d. h. Kinder im 1. Lebensjahre, sodass die Frage einer eventuellen durch die Impfung bedingten Nephritis bei Revaccinirten dieses Mal nicht berücksichtigt wurde.

Da das Auffangen des Urines bei Mädchen schwieriger und eine Verunreinigung desselben z. B. durch Streupulver leichter möglich, wurden lediglich Knaben zur Untersuchung herangezogen. Die Untersuchung geschah in der Weise, dass die Mütter am Tage der Impfung, die übrigens mit animaler Lymphe aus dem Königlichen Impfinstitute erfolgte, zwei mit der Listennummer des Impflings und dem Datum gezeichnete und zur Verhütung der Zersetzung des Urins mit etwas Chloroform beschickte Fläschchen erhielten. Das eine wurde alsdann mit der Urinprobe am nächsten Vormittage auf dem Polizeibureau abgeliefert, das andere zum Nachschautermine mitgebracht mit dem Urine dieses Tages gefüllt. Bei der Nachschau wurde wiederum jeder Mutter ein Fläschchen übergeben, das drei Tage später auf dem Polizeibureau einzureichen war. Urinproben aus der Zeit vor der Impfung zu erhalten, liess sich leider nicht ermöglichen. Die gesammelten Urinproben wurden alsdann jedes Mal so schnell als möglich unter Beobachtung der üblichen Vorsichtsmassregeln mittels Kochens und Ansäuerns untersucht. In irgend zweifelhaften Fällen diente die Ferrocyankalium-Essigsäureprobe zur Controle. Urine, die nicht völlig klar waren, wurden filtrirt. Von der mikroskopischen Untersuchung musste bei der grossen Anzahl der Proben und der Kürze der Zeit, in der sie sich zusammendrängten — es waren wöchentlich zwei Impftermine angesetzt — Abstand genommen werden. Bei denjenigen Kindern, deren Urin vom Tage der Impfung resp. dem nächsten Vormittage eiweisshaltig oder verdächtig war, wurde am Tage darauf zu Hause der Gesundheitszustand festgestellt und nochmals eine Urinprobe entnommen, sodass bei diesen Kindern noch eine Urinuntersuchung vom dritten Tage vorlag.

Es kamen im Ganzen die Urine von 187 Knaben in 533 Einzelproben zur Untersuchung. Es lassen sich die gesammten Fälle in sieben Gruppen theilen. Gruppe A, in welcher die ausgedehnteste Beobachtung möglich war, umfasst 142 Fälle, 119, in denen die Untersuchung am I, VII., X. Tage vorgenommen werden konnte, und 23, in welchen dieselbe ausserdem noch am III. Tage statt hatte. Von den 22 Kindern der Gruppe B stand der Urin am I. und VII., bei 4 davon auch am III. Tage zur Verfügung. Bei Gruppe C mit drei Fällen wurden die Proben vom I. und X. Tage geliefert, bei

Gruppe D mit acht Fällen nur am I. Tage, bei Gruppe E mit zehn Fällen am VII. und X. Tage und schliesslich bei Gruppe F und G mit je einem Falle nur am VII. resp. X. Tage.

Gruppe	Untersuchungstag			
	I.	III.	VII.	X.
A.	119 + 23 = 142	23	119 + 23 = 142	119 + 23 = 142
B.	18 + 4 = 22	4	18 + 4 = 22	.
C.	3	.	.	3
D.	8	.	.	.
E.	.	.	10	10
F.	.	.	1	.
G.	.	.	.	1

Bei 37 der 187 Knaben war der Urin bis auf wenige Ausnahmen nur zeitweilig eiweisshaltig. Fast stets handelte es sich um Spuren. Es trat eine leichte aber deutliche Opalescenz auf (Intensitätsgrad a). Einige Male ergab sich eine stärkere Opalescenz (b), mitunter eine erheblichere Trübung jedoch ohne ausgesprochene Flockenabscheidung (c), nur einmal eine solche (d). Die Farbe des Urins war in fast allen Fällen blass, zum Theil wasserhell, nur in jenen, in welchen ein stärkerer Eiweissgehalt vorhanden war, fiel die Farbe saturirter hellgelb aus. Von einer Besprechung der Einzelheiten kann hier abgesehen werden. Unter den 175 Knaben, von denen der Urin schon am I. Tage zur Untersuchung gelangte, zeigte sich derselbe bei 150 eiweissfrei, bei 25 nicht. Es waren in 19 Proben Spuren von Eiweiss, in einem etwas mehr, in 4 eine deutliche Trübung und einmal ein flockiger Niederschlag. Es ist dies ein Fall von ablaufender Scharlachnephritis. In ihm wie in einem eine ältere Nephritis betreffenden Falle blieb der Eiweissgehalt dauernd, in 11 der restirenden 23 trat er nicht wieder auf. Von den auch am III. Tage untersuchten Fällen war er in 4 lediglich noch am III. zu constatiren, in einem am III. und VII., in zwei am III. und X. Am VII. fand sich Albumen noch in 3, am X. in 2 Fällen. Von den 10 anfänglich eiweissfreien, später gelegentlich eiweisshaltigen Fällen hatten 6 am VII. Tage, von den 4 von ihnen daraufhin untersuchten Fällen 2 auch am X. Tage etwas Albumen, 4 nur am X. Tage Dieses sind die 35 Fälle

von zeitweilig eiweisshaltigem Urin, bei welchen der Urin des I. Tages zur Verfügnng stand. In keinem von ihnen wurde eine frische acute Nephritis angetroffen.

Von den 25 Kindern, welche am I. Tage Eiweiss hatten, konnten 22 hinsichtlich ihres Gesundheitszustandes untersucht werden. Von den beiden dauernd Eiweiss zeigenden Fällen abgesehen, in welchen die ältere Nephritis und die Scharlachnephritis vorlagen, handelte es sich zum Theil um anscheinend sonst gesunde Kinder, zum Theil um Kinder mit leichterer, mit hochgradigerer Rachitis, mit Anämie, mit geringem Bronchokatarrh, mit Darmkatarrhen verschiedener Intensität (10 Fälle; in einem gleichzeitig Otitis media).

Von den 10 Kindern, welche am I. Tage eiweissfrei, späterhin Albumen hatten, konnte nur in einem Falle, der am VII. und X. Tage Eiweiss zeigte, Näheres in Erfahrung gebracht werden. Bei dem Kinde war am Tage nach der Nachschau also am VIII. Tage das Exanthem eines typischen, weiterhin ziemlich schwer verlaufenden Scharlachs zum Ausbruche gelangt.

Ein Zusammenhang zwischen der Albuminurie und der Anzahl der angegangenen Pocken ist nicht zu constatiren gewesen. Auch kamen irgend erheblichere Infiltrationen mit deutlichen Allgemeinerscheinungen nicht zur Beobachtung.

Wenn nun auch in dem einen oder andern Falle unbekannt gebliebene Faktoren, wohl geeignet eine geringe Albuminurie zu erzeugen, mitgespielt haben mögen, für die Mehrzahl der Fälle ist dieses wohl sicher nicht anzunehmen und die Fälle sind zu beurtheilen, wie sie vorliegen. Ob man nun in allen Fällen die gefundenen, zum Theil nur geringen Abweichungen von der Norm als die Ursache der Albuminurie aussprechen darf, erscheint recht zweifelhaft. Von den Magendarmerkrankungen wissen wir seit den Kjellberg'schen[1]) Mittheilungen, die noch neuerdings wieder von Felsenberg und Bernhard[2]) aus Baginsky's Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhause zu Berlin unter Zusammenstellung der Literatur an der Hand eigener Untersuchungen bestätigt worden sind, dass bei ihnen Albuminurie, bedingt unter Umständen durch ganz ausgesprochene nephritische Veränderungen, auftreten kann und zwar nicht nur bei jenen acuten infectiösen Processen der Cholera infantum,

1) Kjellberg, Journal für Kinderheilkunde 1870. Bd. 54. S 211.

2) Felsenberg und Bernhard, Ueber Nephritis bei Magendarmerkrankungen der Kinder. Archiv für Kinderheilkunde. 1894. Bd. 17. S. 222.

wie sie Epstein[1]) letzthin besprochen. Immerhin handelte es sich dort um schwerere Erkrankungen und nur in einzelnen unserer Fälle bestand eine solche, auch war die Albuminurie nur spurweise vorhanden.

Es entsteht nun die Frage, ob und inwieweit die beobachtete geringe Albuminurie zur Vaccination in Beziehung zu bringen ist. Dass eventuell im Suppurationsstadium bei Vorhandensein stärkerer reactiver Entzündung in der Umgebung der Pusteln und erheblicherem Fieber der Urin eiweisshaltig werden kann, liegt klar auf der Hand. Um diese lediglich secundären Zustände hintanzuhalten, ist ja verschiedentlich, so von Braun[2]), Freund[3]), Bark[4]) versucht worden, den Verlauf der Pocken aseptisch zu gestalten. Ich selbst habe — es sei gestattet das hier einzuschalten — im Anschlusse an die Salomonsen'schen[5]) Mittheilungen auf dem internationalen Congresse zu Rom über die Einwirkung des rothen Lichtes auf die Pockenheilung den Versuch gemacht, den Ablauf der Impfpocken in gleicher Weise zu beeinflussen. Die Impfstelle wurde mit einem aus mehrfachen Lagen des zu Extensionsverbänden benutzten, auf Segeltuch gestrichenen Heftpflasters bestehenden Rahmen versehen, dessen Oeffnung mit sogenanntem Sherrystoff gedeckt wurde. Sherrystoff ist ein rothes, gröberes Gewebe, das mit einer rothen Masse so durchtränkt ist, dass die Poren des Gewebes durch dieselbe verschlossen sind. Die Amateurphotographen bedienen sich desselben zu Fenstervorhängen zur Gewinnung monochromatischen Lichtes. Die spektroskopische Prüfung, die Herr Professor Volkmann freundlichst controlirte, ergab, dass nur rothe und einige gelbe Strahlen hindurchgehen, der Rest des Spectrums völlig ausgelöscht wird. Dieser Rahmen wurde durch eine Gazebinde ohne Behinderung des Lichtzutrittes fixirt. Der Verband hielt völlig sicher. Die Aermel aus den Hemden und Röcken wurden der Sicherheit halber herausgetrennt, um eine Verdeckung des rothen Fensters zu verhüten. Gleichzeitig wurden Controlversuche angestellt mit weiss und völlig

1) Epstein, Ueber das Wesen und die Behandlung der Cholera infantum. Pädiatr. Arbeit. Festschrift zu Henochs 70. Geburtstage. Berlin 1890. S. 330.

2) Braun cit. n. Pfeiffer cfr. antea S. 186.

3) Freund, Die animale Vaccination etc. und die Antiseptik der Impfung. Breslau 1877.

4) Bark, On the antiseptic after-treatment of Vaccination. Brit. med. Journ. Februar 1890 (cfr. Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. 32 S. 113).

5) Referat der Münchener medicinischen Wochenschrift 1894 Nr. 22

undurchsichtig gedecktem Fenster. Die Rahmen wurden am X. Tage gelüftet. Der Verlauf der Impfbläschen war in allen Fällen der gleiche, sodass ich bei meinen Fällen unter den von mir gewählten Versuchsbedingungen d. h. insbesondere bei der Anwendung des vom Sherrystoff gelieferten rothen Lichts eine Abweichung von dem gewöhnlichen Verlaufe nicht constatiren konnte.

Mit der Albuminurie aus der zweiten Woche wäre die hier in Rede stehende nicht auf eine Linie zu stellen, sie müsste vielmehr ebenso wie das in einer grossen Anzahl von Fällen vorhandene nicht durch Localerscheinungen bedingte Vaccinefieber als eine Folge der Einwirkung der Vaccine auf den Organismus angesprochen werden. Dass v. Jaksch[1]) bei seinen 19 klinisch beobachteten Impflingen wohl Vaccinefieber, nicht aber Albuminurie sah, dürfte ein Gegenbeweis nicht sein. Nicht ohne Belang ist, dass die v. Jaksch'schen Erstimpflinge im Allgemeinen ein wesentlich höheres Alter hatten, ein Punkt, den Peiper[2]) bei seinen Studien über das Vaccinefieber nicht hervorhebt. Peiper hat von der Urinuntersuchung Abstand nehmen müssen. Mir ist es leider in Folge des Mangels an genügendem Hilfspersonal umgekehrt nicht möglich gewesen gleichzeitig die Temperatur der Eiweiss zeigenden Fälle zu verfolgen. Während die Albuminurie des VII. Tages mit dem eigentlichen Vaccinefieber in Parallele zu setzen wäre, ist hinsichtlich der Albuminurie der ersten Tage an das durch Hennig[3]), Bohn[4]) erwiesene, durch Peiper wiederum bestätigte Frühfieber, das gelegentliche Auftreten von Fieberregungen am I. und II. Tage nach geschehener Impfung zu denken. In einem Falle übrigens, der am I. und III. Tage Spuren von Eiweiss zeigte, soll das Kind nach Angabe der Mutter am Abende des Impftages gefiebert haben, matt und appetitlos gewesen sein. Mangels der ärztlichen Controle hat der Fall eine Bedeutung nicht. Dieses Frühfieber muss als der Ausdruck der erfolgten Infection angesehen werden und die Möglichkeit, dass die geringe Albuminurie der ersten Tage eine ähnliche Bedeutung habe, ist nicht von vornherein abzuweisen. Die Richtigkeit einer derartigen

1) v. Jaksch, Ueber den klinischen Verlauf der Schutzpocken. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd 28. S. 287.

2) Peiper, Ueber das Vaccinefieber. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. 17. S. 70.

3) Hennig, Ueber das den Verlauf der Schutzpocken begleitende Fieber. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 1. S. 44. 1858.

4) Bohn, Handbuch der Vaccination. Leipzig 1875. S. 152 u. flg.

Auffassung der beobachteten Albuminurie lässt sich jedoch an der Hand des vorliegenden Materials nicht sicher stellen. Dazu müssten Urinuntersuchungen auch aus der Zeit vor geschehener Impfung vorliegen. Es liessen sich solche jedoch, wie schon bemerkt, in diesem Jahre nicht mehr ermöglichen. Ob übrigens der Urin des Perl'schen Kindes vor der Impfung gelegentlich untersucht wurde, ist nicht gesagt.

Zieht man nun aus den mitgetheilten, wenn auch in Folge der gegebenen Verhältnisse nicht allseitig vollkommenen Untersuchungen hinsichtlich der vaccinalen Nephritis das Resumé, so darf man wohl sagen, dass die ausgesprochene vaccinale Nephritis, wenn sie überhaupt existirt und es sich in dem Perl'schen Falle nicht um eine zufällige Combination gehandelt hat, jedenfalls ein selteneres Vorkommniss ist. Unter den 187 Fällen ist sie keinmal zur Beobachtung gelangt, und in jenen Fällen, in denen andauernd der Urin aus anderen Ursachen (ältere Nephritis, Scharlachnephritis) eiweisshaltig war, hat der Eiweissgehalt während des Ablaufes der Vaccine nicht zu, zum Theile sogar abgenommen. Ob die in einer Reihe von Fällen insbesondere auch im Urine vom I. Tage gefundenen Spuren von Eiweiss zur Vaccine in Beziehung stehen, muss vorläufig als unentschieden angesehen werden. Es sind weitere Untersuchungen nothwendig, bei denen auch Urinproben aus den Vortagen geprüft werden müssen. Gleichzeitig sind Temperaturbestimmungen vorzunehmen. Wünschenswerth ist auch die Erhebung des mikroskopischen Befunds. Für die nächste Impfperiode, in welcher ich diese Untersuchungen wiederholen zu lassen gedenke, ist Vorsorge getroffen, dass diesen Forderungen nach Möglichkeit Genüge gethan wird.

Trotz der Unvollkommenheit meiner Untersuchungen habe ich geglaubt, Ihnen darüber in Anbetracht der Wichtigkeit des Gegenstandes eine kurze Mittheilung machen zu dürfen in der Hoffnung, vielleicht einige der Herren Collegen, denen entsprechendes Material zur Verfügung steht — und dazu eignet sich auch vorzüglich das Material der Privatclientel — zu einer Controle anzuregen und diese Prüfung durch den Hinweis auf einige, der Beachtung bedürfende Punkte möglichst erfolgreich zu gestalten.

Ueber psychische Taubheit im Kindesalter.

Herr **S. Heller**-Wien.

Die Heilpädagogik, welche man als die Psychiatrie des Kindesalters bezeichnen kann, behandelt keine Abnormität von grösserer symptomatischer und sachlicher Bedeutung, als die Sprachlosigkeit der Kinder auf einer Altersstufe, auf welcher das Sprachvermögen unter normalen Verhältnissen in vollster Entwicklung begriffen ist. In allen Fällen, welche hier in Betracht gezogen werden können, ist die Sprachlosigkeit in Störungen und Hemmungen des Gehörs begründet, die entweder centraler oder peripherer Natur sind, wobei ausdrücklich betont werden muss, dass sich häufig beide Verhältnisse wechselseitig bedingen. Die peripheren Störungen können von der Art sein, dass sie die Unmöglichkeit der Schallaufnahme, des Hörens, und infolge dessen auch des Sprechens herbeiführen und den unabänderlichen Zustand der Taubstummheit begründen. Dagegen aber sprechen Erfahrungsthatsachen dafür, dass es Störungen und Hemmungen centraler Natur giebt, welche einen Zustand hervorrufen, der alle Merkmale der wirklichen Taubstummheit an sich trägt, aber dennoch nur eine scheinbare Taubstummheit ist, da durch heilpädagogische Einwirkungen sowohl die Hör- als auch die Sprechfähigkeit mit mehr oder minder Erfolg herangebildet werden kann. Die hervorragendste, vielleicht auch die einzige Ursache dieser Erscheinung ist eine tiefgehende, der Aufhebung nahe kommende Störung der Wortperception, wodurch die durch periphere Leitung dem Centralorgane zugeführten Schallsensationen von diesem kaum aufgenommen und begrifflich verarbeitet werden können. Kinder, welche solche Störungen aufweisen, leben Jahre lang in einer anregenden Umgebung, ohne dass sie erlernen, mit einem oft gehörten Worte irgend einen Begriff zu verbinden, geschweige denn durch Gehörsanregungen Begriffe auf einander zu beziehen, und die daher in gewissem Sinne physisch hörend, in jedem Sinne aber psychisch taub sind. Mit der natürlichen Erscheinung, dass solche Kinder im Bedürfnissfalle gestikuliren, verbindet sich die andere, sehr auffallende, dass es thatsächlich Perioden giebt, in welchen dieselben in keiner Weise auf Schalleindrücke reagiren, und somit dem flüchtigen Beurtheiler als unheilbar taubstumm erscheinen müssen. Dass sich die Eingangs erwähnten Störungen zunächst auf die Wortperception beziehen,

beweist ein Fall, den vorzuführen ich die Ehre haben werde, in welchem ein Kind, das sich für musikalische Eindrücke empfänglich zeigte, nicht im Stande war, die Sprache seiner gebildeten Umgebung auch nur verstehen zu lernen, und sich eine eigene, sehr seltsame Sprache bildete, welche ich bei der Demonstration darlegen werde. Die Hemmung oder Störung der Wortperception ist entweder die Folge oder die Begleiterscheinung constitutioneller psychischer Abnormität, und somit dürfte die psychische Taubheit als ein idiotischer Zustand anzusehen sein. Dieser entspringt nun entweder einer hereditären Belastung, oder wird herbeigeführt durch nervöse Erkrankungen in den ersten Lebensjahren. Da die hierdurch bedingten pathologischen Veränderungen entweder direct oder in ihren Consequenzen auf den Zustand der Sprachlosigkeit einwirken, so sind wir nach dem sonstigen Symptomenbild, das die betreffenden Minderwerthigen darbieten, berechtigt, die Sprachlosen in Maniakalische und Apathische zu unterscheiden. Die Maniakalischen befinden sich in einem dauernden Zustand der Erregung, deren wesentliches Merkmal in einer rasch wechselnden Activität besteht, die insofern einen schematischen Charakter trägt, als unter gleichen Bedingungen immer dasselbe Verhalten eintritt. Die Fähigkeit, ihre Aufmerksamkeit auf Einzelobjecte auch nur die kürzeste Zeit hindurch zu concentriren, scheint völlig aufgehoben. Darum sind die Kinder nicht im Stande, selbst auf intensive Schallreize in bestimmter Weise zu reagiren. Die apathisch Sprachlosen haften mit stumpfer Aufmerksamkeit dauernd an einem und demselben Gegenstand und lassen sich von demselben nur selten oder gar nicht durch Ablenkung losreissen. Eine Spontaneität in ihren Handlungen ist kaum zu beobachten, die Reactionsversuche auf Schalleindrücke ergeben das deutliche Bild einer schwer zu überwindenden Hemmung. So bieten denn die beiden Kategorien der maniakalisch und der apathisch Sprachlosen völlig gegensätzliche Erscheinungsbilder dar, welche auch eine gegensätzliche heilpädagogische Behandlung erfordern, die auf abweichenden Wegen zu demselben Resultate, nämlich zur Erlangung der Hör- und Sprechfähigkeit führt. Um die Beruhigung des Maniakalischen herbeizuführen, erweist es sich als nothwendig, ihn streng zu isoliren und seine abnorme Beweglichkeit einzuschränken, wobei unter allen Massregeln, die ich für diesen Zweck in Anwendung brachte, sich keine wirksamer zeigte, als ein längeres Hinstrecken auf den Fussboden mit angezogenen Gliedmassen. — Der Apathische dagegen muss aus seiner Zurückgezogenheit in eine Gemeinschaft

gebracht und durch eigenartige, ihm angepasste gymnastische Uebungen zur Thätigkeit angeregt werden. In unterrichtlicher Beziehung erweist sich die mehrfach isolirt geübte Methode des Vor- und Einsprechens von Lauten, Lautverbindungen und Wörtern als wirkungslos, im besten Falle wirkungsarm. Hier gilt es, der Natur zu folgen und Methoden zu gestalten und in Anwendung zu bringen, welche den natürlichen Entwicklungsgang nachahmend wiederholen. Ich kann es nicht unternehmen, die beiden Methoden, die ich als Concentrations- und Activitätsmethode einander gegenüberstellen will, hier in ihrer Vielgestaltigkeit darzulegen, ich muss mich vielmehr darauf beschränken, anzuführen, dass bei den Maniakalischen die Function der Unterscheidung den Angriffspunkt der Methode bildet, während bei den Apathischen zunächst eine eindeutig bestimmte Handlung gefordert wird. Im ersten Falle besteht die Antwort des Kindes in der richtigen Auswahl unter mehreren vorgelegten Objecten, im zweiten in dem Vollzug der geforderten Handlung. In beiden Fällen begleitet der Lehrer die Actionen des Kindes mit sprachlichen Antworten, die er an Stelle des Kindes abgiebt. Im weiteren Fortgang der unterrichtlichen Einwirkung wird der Anreiz zu Sprachäusserungen dadurch hergestellt, dass der Lehrer vor dem letzten Worte, später vor der letzten Wortgruppe eine Pause macht, als ob er die Ergänzung durch das Kind erwartete. Bei den Maniakalischen zeigen sich immer vollkommener werdende Sprachansätze, die sich schliesslich bis zum normalen Verhalten steigern, während bei den Apathischen ein höchst überraschender Durchbruch der Sprechfähigkeit erfolgt. Schliesslich genügt das Anklingen des ersten Wortes, um die Ergänzung des ganzen Satzes herbeizuführen; ist auch diese Stufe überschritten, so erfolgt spontan auf die Frage des Lehrers die angemessene Antwort des Schülers. Die Aufnahmsfähigkeit durch das Gehör, welche im Anfang der Behandlung nahezu aufgehoben schien, erhöht sich stetig im Fortgang des Unterrichts, bis dieselbe nach erlangter Sprechfähigkeit die normale Intensität erreicht.

Die Zustände, welche ich oben dargelegt habe, können sich nun in nicht seltenen Fällen qualitativ derart steigern, dass das Kind in jeder Beziehung das Bild eines Taubstummen bietet, zu keiner Zeit und unter keinen Umständen irgendwie auf Schalleindrücke reagirt. Das Urtheil über die Natur der charakterisirten Störung wird wesentlich dadurch bekräftigt, dass sich bei diesen Sprachlosen jene von unartikulirten Lauten begleiteten Ausdrucksbewegungen der Sprach-

muskulatur wiederfinden, die den specifisch Taubstummen eigenthümlich sind. Aber gerade die Analyse dieses Lallens führt zu der überraschenden Thatsache, dass in demselben zahlreiche Sprachfragmente enthalten sind, welche das Kind durch Absehen vom Munde nicht gewinnen konnte, weil diesen Aeusserungen selbst Artikulation und Modulation nicht fehlt. Diese Sprachfragmente sind es nun, welche ein wesentliches und sicheres Unterscheidungsmerkmal zwischen den wirklich und den scheinbar Taubstummen ausmachen. Ich werde die Ehre haben, Ihnen ein Kind vorzustellen, welches von mehreren hervorragenden Ohrenärzten als taubstumm erklärt worden war und unter seinen Sprachfragmenten beispielsweise das Wort „Adieu" aufwies, das mit vollkommen richtiger Betonung ausgesprochen wurde. — Es ist nun anzunehmen, dass hier schwere centrale Störungen vorliegen, welche schon vor der Geburt oder unmittelbar nach derselben eingetreten sind und insofern auf das periphere Gebiet übergreifen, als sie Hemmungen in der Schall-Leitung bewirken. Das Vorhandensein dieser Sprachfragmente weist aber darauf hin, dass bei günstiger Constellation der Bedingungen eine momentane Ueberwindung der Hemmungen möglich ist, und dies ergiebt den Punkt, an dem die heilpädagogische Behandlung anzuknüpfen hat, um eine dauernde Ueberwindung zu erzielen. Die Behandlung folgt, den beiden Kategorien der maniakalisch und der apathisch Sprachlosen entsprechend, den vorhin bezeichneten Bahnen, nimmt aber insofern eine Sonderstellung ein, als sie ungleich mehr wie die früher erwähnten Methoden Gesichts- und Tastsinn in den Dienst der Anschauung stellt. Das Einsprechen, welches als isolirtes Verfahren keine bleibenden Wirkungen hervorrufen kann, muss hier mit den pädagogischen Einwirkungen combinirt in Anwendung gebracht werden. Es nimmt dann dieselbe Stellung ein, wie das mittelbare Vorsprechen bei den früher erwähnten Sprachlosen und mag dem Zwecke dienen, die periphere Hemmung durch directere Reize zu überwinden; dass dies möglich ist, beweist der Umstand, dass das Einsprechen späterhin in immer grösserer Ferne erfolgen kann. Durch das Zusammenwirken des Einsprechens mit den mannigfaltigen pädagogischen Einflüssen entwickelt sich nach und nach auf allen Gebieten ein immer regeres psychisches Leben, welches insbesondere in der Anspannung der Aufmerksamkeit zur Erwerbung von Gehörseindrücken und in spontanen Sprechübungen zum Ausdruck kommt.

Je früher derartige Fälle von psychischer Taubheit der heilpädagogischen Behandlung zugeführt werden, desto grösser ist die

Aussicht auf Erfolg. Vom sechsten Lebensjahre an vermindert sich stetig die Wahrscheinlichkeit einer bessernden Beeinflussung, weil man es dann nicht mehr mit Factoren, sondern mit Producten der Entwicklung zu thun hat. Es kann nicht in Abrede gestellt werden, dass in den Taubstummen-Anstalten eine erhebliche Anzahl von Zöglingen ursprünglich blos psychisch taub war, aber bei diesen durch das Hineinleben in eine streng vorgezeichnete Richtung sich jene Residuen rückgebildet haben, die der heilpädagogischen Behandlung zur Anknüpfung hätten dienen können. Da für die Erziehung taubstummer Kinder im vorschulpflichtigen Alter bisher keinerlei Vorkehrungen getroffen sind, so erscheint es mir als eine berechtigte Forderung an die Unterrichtsbehörden, die Kinder vor Abgabe derselben an die Taubstummen-Anstalten einer Untersuchung zu unterziehen, um nach den Ergebnissen derselben wirklich und blos psychisch Taubstumme von einander zu scheiden und einer getrennten Behandlung zuzuführen.

Hierauf führt der Vortragende folgende sieben Kinder vor; die Demonstrationen mit denselben bestätigen die im Vortrage aufgestellten Sätze.

1. Rudolf, P., geboren 6. Februar 1891. Seine Mutter stürzte während der Schwangerschaft von einer Treppe. — Durch einige Zeit nach Angabe der Mutter apathisch, zeigt das Kind seit einem halben Jahre das Symptomenbild eines Maniakalischen. Es ist bis jetzt heilpädagogisch nicht behandelt worden, zeigt aber deutliche Sprachfragmente. Reactionen auf Schalleindrücke nur in den seltensten Fällen zu beobachten und auch diese unbestimmt.
2. Caesarino A., gegenwärtig 8 Jahre alt, erblich belastet von Seite der nervenkranken Mutter, wurde mir in seinem 5. Lebensjahre als taubstummblind zur Behandlung übergeben. Vollkommene Apathie, welche erst seit 9 Monaten überwunden ist. Nach halbjähriger Behandlung summte der Knabe oftgehörte Melodien, nach 18 Monaten reagierte er auf Worte, nach weiteren 4 Monaten fing er selbständig, aber sehr leise zu sprechen an. Gegenwärtig spielt der Knabe mit Erfolg Clavier.
3. Fritz G., gegenwärtig 7 Jahre alt, erschien bei seiner Aufnahme im höchsten Grade maniakalisch, war nicht im Stande, auch nur einen Augenblick ruhig zu sitzen oder einen Gegenstand zu fixiren. Das Vorsprechen von Worten

hatte keinen Erfolg. Die Aufregungszustände sind noch nicht ganz behoben. Die Sprechfähigkeit hat das Kind nach dem ersten Jahre der Behandlung erlangt und steigert sich stetig, der Knabe kann gegenwärtig planmässigen Schulunterricht geniessen.

4. Andor N., geboren 1885, von jeher apathisch gewesen und mehrfach ärztlich für taubstumm erklärt. Hier bewährte sich die Activitätsmethode in überraschender Weise. Nach 7monatlicher Behandlung erfolgte ein Durchbruch der Sprechfähigkeit. Seit dieser Zeit sind die intellectuellen Fähigkeiten in steter Zunahme begriffen. Das Kind macht die besten Fortschritte im Unterrichte, welcher ihm bisher in ungarischer, seit kurzem auch in deutscher Sprache ertheilt wird.

5. Julius H., geboren 22. November 1885, ein Zwillingskind, litt in dem ersten Lebensjahre an Fraisen, erlernte die Sprache seiner Umgebung nicht, bildete sich jedoch eine eigene, der Umgebung nicht verständliche Sprache. Derselben lagen einige Stämme zu Grunde, wie: tu, ta, bü, am, lo, la, welchen er die Endungen: antsch, intsch, untsch, impf, umpf, ampf anhängte. Ausserdem hatte er einige vieldeutige Lieblingswörter, wie z. B. Vinkazl u. s. w. Es gelang nur langsam nach Beseitigung dieser Sprache das Kind zur Annahme der normalen Sprache zu befähigen. Gegenwärtig ist dies vollständig gelungen, der Knabe ist durchaus lernfähig, in letzter Zeit trat manchmal ein vorübergehendes Stottern ein.

6. Olga H., geboren 1889, wurde von mehreren bedeutenden Ohrenärzten als taubstumm erklärt. Das Kind producirte frühzeitig Sprachfragmente. Nach 3monatlicher Behandlung zeigt das Kind bereits Ansätze zum Hören und Sprechen.

7. Gertrud W., geboren 1887, litt in den ersten Lebensjahren an Krämpfen, war im höchsten Grade maniakalisch, wurde von hervorragenden Ohrenärzten als taubstumm erklärt. Das Kind wies Sprachfragmente z B. das Wort „Adieu“ auf. Hier wurde directes Einsprechen ins Ohr angewendet. Gegenwärtig vermag das Kind rechtsohrig auf dreissig, linksohrig auf zwanzig Centimeter Entfernung zu hören. Seit 7 Monaten hat das Kind mit bestem Erfolge Sprechen, Lesen, Schreiben und Rechnen gelernt.

Discussion.

Herr Heubner-Berlin erwähnt, dass er bei seinen Studien zu denselben Resultaten der strengen Scheidung der zwei typischen Formen gekommen sei. Für die maniakalischen Formen glaubte er immer die Prognose als besonders schlecht bezeichnen zu müssen und freue sich der wesentlichen Besserung in den demonstrirten Fällen. Er bittet um eine kurze Darstellung der Behandlungsmethode. Er hatte Gelegenheit ein Kind mit Echosprache zu beobachten. Das Kind sprach ein vorgesprochenes Wort richtig nach, ohne aber irgend den Sinn desselben zu verstehen. Er glaubt, dass diese Erscheinung in dem Unentwickeltsein der Associationsfasern, welche die Centren, die die Begriffe vermitteln, mit den motorischen Centren verbinden, begründet ist.

Herr Heller-Wien: Wir kennen zwei Formen von Echosprache. Bei der einen werden vorgesprochene Worte nur einmal nachgesprochen; die zweite, weit bedenklichere Form äussert sich in der Weise, dass die Kinder ein einmal erfasstes Wort fortwährend hersagen. Die Kinder verlieben sich förmlich in ein solches Wort. Bei dieser zweiten Form ist eine Besserung nicht von einer Einwirkung auf die Sprache zu erwarten, sondern durch Ordnungsübungen. Das Princip dieser Uebungen beruht darauf, dass das Kind geometrisch regelmässige Körper in den mannigfaltigsten Variationen anzuordnen angehalten wird. Dadurch gewöhnt es sich an Ruhe.

Das mandelsaure Antipyrin in seiner Verwendung bei Keuchhusten.

Herr H. Rehn-Frankfurt a. M.

Im Folgenden erlaube ich mir in Kürze über eine grössere Zahl von Keuchhustenerkrankungen zu berichten, welche mit dem von Herrn Dr. med. Blum, Frankfurt a. M., hergestellten und aus den Höchster Farbwerken, vormals Meister, Lucius und Brüning beziehbaren mandelsauren Antipyrin behandelt worden sind.

Dasselbe hat die Formel $C_6H_5CH^{OH}_{COOH} + Antipyrin$ ist von mässig bitterem Geschmack und in Wasser löslich. Milch sowie alkalische Flüssigkeiten zersetzen das Präparat und neutralisiren die freigewordene Mandelsäure. Es kommen ihm neben antipyretischen Eigenschaften, welche denen des Antipyrins nahestehen, entschieden narcotische zu.

In mehr als 50 Fällen wurde der Einfluss des Mittels durch sorgfältige Aufzeichnungen controlirt (durch die Herren Dr. Blum, Hübner und Referent-Frankfurt, Dr. Zeh-Hanau). Was nun das Ergebniss der Beobachtungen betrifft, so glaube ich sagen zu können, dass in der absoluten Mehrzahl der Fälle ein auffallend günstiger Einfluss des mandelsauren Antipyrins auf den Symptomen-Complex des Keuchhustens unverkennbar war.

Das essentielle Symptom des Keuchhustens bilden die convulsiven Hustenanfälle; Erbrechen, Blutungen und die nicht zu unterschätzende Appetitlosigkeit sind nicht ganz — manche Kinder sind z. B. besonders zum Erbrechen disponirt —, aber nahezu völlig von der Intensität der ersteren abhängig. Der Werth eines betreffenden Mittels richtet sich also wesentlich nach seinem Einflusse auf die Anfälle. Es ist nun durch eine ausreichende Zahl von Beobachtungen festgestellt, dass das mandelsaure Antipyrin im Höhestadium der Erkrankung in einer Minderzahl der Fälle die Anfälle in Häufigkeit und Heftigkeit alsbald, in der Mehrzahl derselben nach 6—8 Tagen erheblich beschränkt; selten lässt der Effect länger auf sich warten. In dem Abnahmestadium der Erkrankung hat der Vortragende überraschende Wirkung gesehen, während in einigen Fällen, in denen das Mittel von Beginn an gereicht wurde, der Verlauf eine relativ sehr milde Form zeigte. Dass dies dem Einflusse des

mandelsauren Antipyrins zuzuschreiben war, lässt sich freilich nicht beweisen.

Erbrechen und Blutungen wurden entsprechend günstig beeinflusst. Ersteres pflegt alsbald abzunehmen, die nöthigen diätetischen Massnahmen vorausgesetzt. Nennenswerthe Blutungen wurden nie beobachtet. Desgleichen erfährt der Appetit in der Regel eine baldige und ausgezeichnete Aufbesserung; ja es wurde in einigen Fällen durch fortlaufende Gewichtsbestimmungen nicht allein keine Abnahme, sondern eine stetige Zunahme des Körpergewichtes festgestellt. Die mittlere Verlaufsdauer der Erkrankung bis zum Schwinden der convulsiven Hustenanfälle betrug für Fälle mittlerer Intensität 3 Wochen, für hochgradige bis zu 5 Wochen, welch letztere Dauer immerhin einem jeden Keuchhustenmittel zur Empfehlung dienen kann.

Was nun die Dosirung des letzteren angeht, so hat der Vortragende bei Kindern unter 1 Jahr 0,05—0,1, vom 1.—3. Jahr 0,10—0,20 vom 3.—5. 0,25 3—4 mal täglich, je nach der Heftigkeit und Häufigkeit der Anfälle gegeben. Von diesem Alter ab kann man halbe Grammdosen reichen, 3—5 mal pro die. Aeltere Kinder können das Mittel in Oblaten nehmen (inficirte Erwachsene à 1 Gramm bis zu 5 Gramm in 24 Stunden), doch erhalten sie es auch besser, wie jüngere Kinder, in wässriger Lösung mit Zusatz von Sirup. cort. aur., letztere in 2½, ältere in 5prozentiger Lösung.

Zum Schlusse hebe ich hervor, dass bei dem Gebrauche des mandelsauren Antipyrins niemals irgend welche üble Nebenwirkungen beobachtet worden sind.

Vorstellung eines Falles von Hemiatrophia facialis.

Herr **Julius Zappert**-Wien.

Hochverehrte Versammlung! Der Fall, welchen ich die Ehre habe, Ihnen heute zu demonstriren, ist diagnostisch unschwer zu erkennen. Er ist ein deutliches Beispiel jener Krankheit, welche von Romberg als Hemiatrophia facialis progressiva bezeichnet wurde und für welche seit dessen erster Beschreibung im Jahre 1846 eine Reihe von Beispielen veröffentlicht worden ist. Doch sind die zweifellosen Fälle noch immer nicht sehr zahlreich und namentlich in der Kinderpraxis selten genug, so dass ich mich für berechtigt hielt, mit diesem selten schönen Exempel für die Krankheit vor die verehrte Versammlung zu treten (s. Fig. 1).

Unsere kleine Caroline Sixta ist jetzt 9 Jahre alt. Nach Angabe der Mutter sollen im 6. Lebensjahre die ersten Symptome der Krankheit aufgetreten sein. Damals wurde bemerkt, dass eine Stelle in der linken Wangenhaut sich gelblich verfärbte und trocken wurde; es entstand, wie die Mutter meint, eine Narbe im Gesicht. Dieselbe wuchs nur wenig und ist seit circa 1½—2 Jahren von der jetzigen Beschaffenheit und Grösse. Allmählich trat zu dieser anfangs scheinbar unbedeutenden Veränderung eine Abmagerung der linken Gesichtshälfte hinzu, welche nur langsam aber stetig zunahm, zuerst die Wange, dann auch die übrigen Gesichtstheile umfasste und schliesslich die jetzt zu beobachtende Ausdehnung erlangte. Seit circa einem Jahre ist der Prozess scheinbar unverändert, jedenfalls nach Angabe der Mutter nicht progressiv. Die Mutter meint vielmehr, dass eher eine Besserung zu verzeichnen wäre, indem die Haare an der linken Stirnhälfte, welche früher ausgefallen waren, so dass das Kind ganz kahl gewesen, in letzter Zeit wieder nachwüchsen. Ebenso giebt die Mutter an, wobei sie allerdings nicht ganz uninteressirt ist, dass bei dem Kinde, wenn es längere Zeit unter günstigeren Ernährungsverhältnissen, auf dem Lande, gewesen, die linke Wange voller werde, dass sich, wie sie meint, etwas Fett ansetze.

Die Erkrankung erfolgte in unserem Falle völlig spontan; keine Verletzung oder Entzündung, nicht einmal der in den Kinderanamnesen so beliebte Sturz von einem Tische oder Sessel ist den ersten Krankheitserscheinungen vorangegangen. Auch Schmerzen,

Kälte- oder Wärmegefühle und dergleichen wurden niemals auf der linken Gesichtshälfte angegeben; das Kind leidet jetzt manchmal an Kopfschmerzen, die aber nicht an eine bestimmte Stelle localisirt sind und rasch vorübergehen.

Irgend eine andere Störung von Seiten des Nervensystemes war bei der Kleinen nicht vorhanden. Auch in der Familie sind Nervenkrankheiten nicht zu Hause.



Fig. 1.

Wenn wir uns nach dieser Anamnese, in welcher ich den frühen Beginn des Leidens, das Fehlen jeder fassbaren Aetiologie und die Angabe einer beobachteten Besserung besonders hervorheben will, nun zu unserer Patientin selbst wenden wollen, so finden wir in ihr ein recht schwächliches, für ihr Alter etwas zurückgebliebenes, sonst aber intelligentes, in der Schule fleissiges und gut lernendes Kind. Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt völlig normale Verhältnisse.

Die Abmagerung der linken Gesichtsseite ist ungemein in die Augen springend. Während die rechte Seite mit ihren vollen, rundlichen Formen völlig dem Alter und Ernährungszustande des Kindes entspricht, ist die linke Seite in ihrem Ernährungszustande, in ihrer Physiognomik zurückgeblieben, sozusagen geschrumpft und unkindlich. Die Grenzlinie zwischen rechter und linker Gesichtshälfte ist keine gerade, sie ist nach der linken Seite concav, als ob die gesunde Seite die kranke umwachsen wollte. Dabei ist die Grenzlinie namentlich am Kinn scharf markirt. Das Überwiegen der rechten gesunden gegenüber der linken atrophischen Gesichtshälfte ist so ausgesprochen, dass man sich der bekannten Abbildung des Falles Schwahn erinnert, bei welchem die Ungleich-

heit beider Seiten so gross war, dass die kranke wie ein Anhängsel der gesunden ausgesehen hatte.

Die bedeutende Asymmetrie beider Gesichtshälften zeigt sich deutlich in den beiderseitigen Maassen.

	rechts.	links.	Differenz
Von der Gehöröffnung zur Glabella	12	10½ cm	1½ cm
Von der Gehöröffnung zur Kinnspitze	11	10 cm	1 cm
Von der Nasenspitze zum Kieferwinkel	11	8½ cm	2½ cm!!
Vom unteren Orbitalrand zur Kinnspitze . . .	7½	7 cm	½ cm

Der bedeutendste Unterschied liegt demnach in dem Maasse von der Nasenspitze zum Kieferwinkel entsprechend der stärksten Betheiligung der Wange an der Atrophie.

Dasjenige Gebiet, welches am stärksten von der Atrophie befallen ist, ist die Wange. Hier befindet sich auch jene Veränderung der Haut, welche in diesem, wie so oft bei anderen Fällen, den Ausgangspunkt der Atrophie gebildet hatte.

In der Nasolabialfalte ist die Haut in der Länge von circa 1 cm und Breite von ¼ cm braun, atrophisch, aber nicht gefühllos und nimmt an den übrigen Bewegungen des Gesichtes nicht Theil. Sonst ist die Haut der ganzen Gesichtshälfte zart, fettlos, in dünnen Falten erhebbar; das Unterhautzellengewebe anscheinend geschwunden. Die Farbe ist überall normal, wenig Sommersprossen auf der Nase.

Im Gegensatze zur Glätte der rechten Seite, welche nur durch die Nasolabialfalte unterbrochen wird, ist die linke Seite von scharfen Falten, welche wie Einschnitte das Gesicht durchqueren, gefurcht; eine dieser Falten, welche namentlich beim Lachen deutlich wird, zieht sich von der Nase bis fast zum Ohre und ist besonders auffallend, eine andere scharfe Linie geht von der Nase zum Mundwinkel. Auch an der Stirne zeigt die Haut die atrophische Beschaffenheit, nur ist hier die Faltenbildung wegen der straffen Spannung der Haut weniger deutlich.

Die Muskeln nehmen an dem Gesichtsschwunde deutlichen Antheil. Die dünnen Hautdecken lassen die Conturen der Muskeln stellenweise deutlich durchscheinen, so dass man an einigen, so namentlich am Musc. zygomaticus die Atrophie gegenüber der gesunden Seite gut erkennen kann. Die Function der Muskeln lässt sich überall, auch an der stärkst atrophischen Wange, als intact erkennen.

Auch die Masseteren functioniren beiderseits gleich gut; der Muskelbauch ist links um fast 1 cm schmäler als rechts.

Die elektrische Erregbarkeit der Gesichtsmuskulatur ist intact; vielleicht auf der erkrankten Seite wegen des geringeren Hautwiderstandes schon bei schwächeren Strömen erreichbar, als auf der gesunden.

Die Knochen sind gleichfalls von der Atrophie betroffen; es ist namentlich das Jochbein, welches verkleinert ist und gegenüber dem Bulbus eher zurück- als vortritt. Die Einsenkung der Wange ist namentlich auf die Jochbeinatrophie zu setzen. Recht deutlich ist die Atrophie auch am Unterkiefer, welcher in seinem Längenmaasse um circa 1½ cm gegenüber dem der gesunden Seite zurücksteht.

Das Ohr ist beiderseits gleich, die Ohrläppchen sind angewachsen, das Auge nicht eingesunken. Bewegungen, Pupillenreaction, Augenhintergrund normal.

Die Zunge ist deutlich atrophisch auf der linken Seite, ihre Bewegungen frei.

Die ganze Mundhöhle, Rachen und Zahnreihe sind auf der linken Seite etwas kleiner als rechts; Zähne im Ganzen nicht schlecht; zwei linksseitige untere Molares fehlen.

Der Haarwuchs ist auf der linken Stirnseite entschieden schwächer als rechts, doch giebt, wie ich schon erwähnte, die Mutter eine Besserung des Haarwuchses an, ebenso wie auch früher eine jetzt kaum bemerkbare Differenz in der Stärke der Augenbrauen bestanden haben soll. Die Farbe der Haare ist blond, ohne Nuancenunterschied auf beiden Seiten.

Soweit das positive Resultat der Untersuchungen. Die Sensibilität für tactile, thermische, schmerzliche Empfindung ist beiderseits gleich; ein Unterschied im Erröthen, im Schwitzen, in der Gefässpulsation existirt ebenfalls nicht. Geschmack, Geruch auf beiden Seiten ungestört. Irgendwelche Sensationen oder Schmerzen bestehen nicht und haben niemals, auf die linke Seite beschränkt, bestanden.

Der vorgestellte Fall stellt sich also als eine reine Hemiatrophia facialis dar; das Befinden des Kindes ist völlig ungestört — irgend welche andere Nervenbahnen sind nicht betheiligt.

Gestatten Sie mir nur noch, meine Herren, mit einigen Worten darauf hinzuweisen, wie sich der vorlegende Fall an die Zahl der bisher beschriebenen anschliesst und wie er sich zu einer Reihe von Fragen stellt, welche in der Pathalogie dieser Krankheit auf-

geworfen wurden. In der letzten Arbeit über Hemiatrophia facialis, einer im vorigen Jahre erschienenen Doctor-Dissertation von Fromhold-Treu aus Dorpat, hat sich der Verfasser der mühevollen Arbeit unterzogen, sämmtliche in der Literatur als Hemiatrophia facialis angeführten Fälle durchzusehen und zu sichten. Mit zwei selbstbeobachteten Fällen stellt sich die Zahl der Fälle auf **126**, welchen der vorliegende als **127.** sich anreihen würde.

Sie sehen also, meine Herren, die Zahl der Beobachtungen ist nicht gar so klein. Hingegen sind Beobachtungen in der Kinderpraxis recht spärlich; es gelang mir nur 19 Fälle ausfindig zu machen, bei welchen die Krankheit vor dem 10. Lebensjahr, 9, wo dieselbe vor dem 8. Jahre aufgetreten war. Mitgerechnet sind auch drei Fälle von angeborener Asymmetrie, welche strenge genommen nicht hierher gehören, aber als Fälle von Hemiatrophia facialis figuriren.

Fromhold-Treu hat es nun versucht, die in der Literatur zusammengestellten Fälle von Hemiatrophia facialis in Gruppen zu bringen.

I. Typische Fälle, nur 52 und 2 eigne

II. Fälle, bei welchen sich die Atrophie nur auf umschriebene Hautpartieen des Gesichtes beschränkte: 19 Fälle.

III. Fälle, bei welchen die Hemiatrophia facialis mit anderen das Gesicht betreffenden Nervenstörungen einhergeht, die also nicht als reine Hemiatrophia facialis aufzufassen sind. In diese Gruppe gehören alle die Fälle, in denen Trigeminus- und Facialislähmung und Sympathicussymptome das Bild der Hemiatrophia facialis begleiteten. Die Zahl dieser Fälle ist nicht klein, es sind 24.

IV. Fälle angeborener Hemiatrophia facialis. Solcher sind nur drei sichergestellt. Ob es sich hierbei thatsächlich um Hemiatrophia facialis im klinischen Sinn handelt, oder ob nicht eine intranterine mechanische Entwickelungshemmung die Asymmetrie entstehen liess, ist fraglich.

V. In dieser Gruppe sind die seltenen Fälle doppelseitiger Hemiatrophia facialis zusammengestellt. Im Ganzen sind 6 derartige Fälle aufgefunden worden, meistens ist die Atrophie auf der einen Seite ausgesprochen, während auf der anderen Seite eine tiefe Furche oder Hautatrophie den atrophischen Prozess nur andeuten.

VI. In die letzte Gruppe finden wir jene Fälle aufgenommen, bei welchen ausser der Gesichtsatrophie noch atrophische Erscheinungen an anderen Körperstellen und zwar sonderbarer Weise nur derselben Seite beschrieben wurden. Diese Atrophie kann manchmal, wie im Soltmannschen Falle die ganze Thoraxhälfte, Clavicula und Arm umfassen; in anderen Fällen nur einzelne Partieen der Stammes- und Extremitätenhaut befallen. Solcher Fälle sind 11 beschrieben.

Der hier vorgestellte Fall reiht sich in die Gruppe I ein; er ist ein typischer, einseitiger, erworbener Fall ohne Affection eines anderen Nervengebietes.

Wir müssen denselben nach der jetzigen Ansicht als eine Trophoneurose des linken Trigeminus ansehen. Doch sind die wissenschaftlichen Meinungen über die Anatomie des Leidens noch nicht geklärt.

Die ursprüngliche Annahme einer vasomotorischen Störung im Bereiche der erkrankten Gesichtshälfte, welche fälschlich Guttmann zugeschrieben wurde, hat Virchow im Jahre 1880 widerlegt, eine andere, von Lande herrührende Hypothese, nach welcher die Hemiatrophia facialis als primäre Bindegewebsatrophie anzusehen wäre (aplasie lamineuse progressive) kann gleichfalls heute als verlassen angesehen werden.

Licht brachten in diese Frage erst die interessanten Untersuchungen Mendel's, welcher bei einem gut beobachteten Falle von Hemiatrophia facialis eine Neuritis interstitialis prolifera sämmtlicher Aeste des Nervus trigeminus auf der erkrankten Seite vorfand, sowie einen Defect der entsprechenden absteigenden Trigeminuswurzel und der Substantia ferruginea nachwies. Es ist durch diese Beobachtung wenigstens für einen Theil der Fälle die Hemiatrophia facialis als eine Erkrankung des Nervus trigeminus sehr wahrscheinlich gemacht. Gegen diese Schlussfolgerung hat jedoch in letzter Zeit Fromhold-Treu Stellung genommen. Dieser Autor meint, dass nicht eine periphere Erkrankung des Nervus Quintus als Entstehungsursache für die Hemiatrophia facialis angesehen werden dürfe, sondern dass das Leiden „auf eine Erkrankung der letzten trophischen Centren“ für die betreffende Gesichtshälfte zurückzuführen sei. Wo diese Centren zu suchen sind, weiss der Autor nicht anzugeben, er weist nur, gestützt auf die Section eines nicht uncomplicirten Falles von Homén, auf die Möglichkeit hin, dass in

dem Kleinhirne der Sitz eines trophischen Centrums möglicherweise zu suchen sei, durch dessen Erkrankung die zum Trigeminuskerne gehende Wurzel degenerire und weiterhin absteigende Trigeminusdegeneration eintrete.

Diese Meinung ist zu sehr Hypothese, als dass sie sich schon jetzt viel Anhänger zu verschaffen im Stande wäre. Immerhin ist aber auch Mendel's Vermuthung, dass in der in seinem Falle atrophirten absteigenden Wurzel trophische Fasern für den Trigeminus laufen, nicht sichergestellt und bedarf der Bestätigung durch weitere anatomische Untersuchungen.

Eine Einschränkung hat die Mendel'sche Auffassung von der Natur der Hemiatrophia facialis auch durch die Thatsache erhalten, dass in manchen Fällen zu dem Bilde der Hemiatrophia facialis selbst Symptome hinzutreten, welche auf eine Erkrankung des Sympathicus hinweisen würden. Gerade dieses Nervensystem wurde leider in dem musterhaften Falle Mendel's nicht untersucht, so dass es sich nicht entscheiden lässt, ob Sympathicusaffection mit der Hemiatrophia facialis in engerem Zusammenhange steht.

Wenige Worte gestatten Sie mir schliesslich, meine Herren, über den Verlauf des Leidens. Die Krankheit führt den Beinamen progressiva. Ob mit Recht? Schon Bärwinkel, nach ihm Penzoldt glaubten in ihren Fällen eine Besserung bemerkt zu haben und die Angaben über Stillestehen des Leidens sind nicht selten. Auch in unserem Falle scheint Neigung zum Stillstand, vielleicht sogar zur Besserung zu bestehen. Dies giebt uns Hoffnung, auch dann, wenn wir die Machtlosigkeit der Therapie kennen gelernt haben, unsere Prognose nicht immer so schlecht darstellen zu müssen, als wir nach dem Beinamen der Krankheit verpflichtet gewesen wären.

Zweite Sitzung. Dienstag, den 25. September 1894, Nachmittags 2 Uhr.

Sitzungslocal: Auditorium des Herrn Prof. Nothnagel im Allgemeinen Krankenhause.

Vorsitzender: Herr Heubner-Berlin.

Schriftführer: Die Herren Eisenschitz, Foltanek und Fronz-Wien.

Die Diphtherie in Wien seit ihrem Beginne im Jahre 1862 bis Schluss 1893, insbesondere in Hinsicht auf die Bedeutung der Intubation O'Dwyers, an der Klinik des St. Annen-Kinderspitals.

Herr **Widerhofer**-Wien.

Verehrte Versammlung! Ich habe mir zur Aufgabe gestellt, der verehrten Versammlung einen kurzen Ueberblick über den Beginn der Diphtherie in Wien im Jahre 1862 und deren weiteren Verlauf zu geben.

Die Jahresberichte meines Kinderspitals verzeichnen in den Jahren 1859, 60 und 61 noch gar keinen Fall von Croup oder Diphtherie. Erst im Jahre 1862, in dem 7. Jahre meiner pädiatrischen Laufbahn, welche ich im Jahre 1855 als Externist im Wiener Findelhause begann und im Jahre 1859 als Assistent meines Lehrers Professor Mayr an der Klinik des St. Annen-Kinderspitals fortsetzte, hatte ich zum ersten Male Gelegenheit, einen Fall von Laryngitis crouposa zu beobachten. Das dürfte heute der jüngeren ärztlichen Generation fast unglaublich dünken.

Im Jahre 1863 traten schon 13 derartige Erkrankungsfälle auf, welche sämmtlich vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte aus als „Croup" bezeichnet wurden. Die Bezeichnung „Diphtherie" findet sich zum ersten Male in unserem Spitals-Berichte vom Jahre 1865.

Es ist nicht zu verkennen, dass die Jahre von 1862 an doch in gewisser Beziehung ein von den späteren und jetzigen Diphtherien verschiedenes Krankheitsbild darboten. Das Krankheitsbild

war nur durch die fibrinöse Auflagerung theils in den Rachenorganen, allerdings auch absteigend in die Bronchien, insbesondere durch die stenosirenden Consequenzen ohne eigentliche allgemeine Vergiftungserscheinungen charakterisirt. Merkwürdiger Weise hatte ich schon in dieser Vorläufer-Periode Gelegenheit, ziemlich häufig Fälle von exquisiter Rhinitis crouposa und zwar meist in recht frühem Säuglingsalter, zwei sogar in den ersten 14 Lebenstagen zu beobachten, die sich erst nach weiteren Recidiven und vollständigem Abstossen des Nasenausgusses mit croupösen Plaques am weichen Gaumen complicirten. Die schweren Vergiftungserscheinungen, die Anschwellungen der Drüsen, die häutigen Nasen-Diphtherien mit reichlich blutig-seröser Secretion, das entzündliche Oedem am Halse, der Gesichtsausdruck, kurz die Vergiftungserscheinungen markirten sich erst vom Jahre 1865 an deutlicher.

Wir hatten demzufolge auch mit der im Jahre 1862 zum ersten Male geübten Tracheotomie auffallend günstigere Erfolge als später, so zwar, dass wir, trotzdem wir damals absolut in ultimis die Tracheotomie vornahmen, doch überraschend gute Resultate erzielten, selbst bei denen, wo wir den absteigenden Croup theils am Krankenbette vermuthen, theils durch den Auswurf dichotomisch verbreiteter Gerinnsel schon im Leben diagnosticiren konnten.

So z. B. genasen im Jahre 1864 von 14 Tracheotomirten 9, also 64 Procent – ein Resultat, welches wir später nimmermehr erreichten — trotzdem wir, wie gesagt, stets in ultimis operirten und in der Nachbehandlung uns noch gar keine Erfahrung zu Gebote stand. Es ist deshalb begreiflich, dass wir in der damaligen und zunächst nachfolgenden Zeit noch an die Unität des Croups und der Diphtherie nicht glauben konnten, sondern in den Croupfällen immer nur die Steigerung des Katarrhs zur fibrinösen Ausschwitzung annahmen.

Die Bacteriologie hatte uns ja noch keine Anhaltspunkte gegeben.

Es sei hier auch noch erwähnt, dass wir an den damaligen Fällen gar keine irgendwie erkennbare Contagiosität constatiren konnten, denn wir hatten sie mitten unter unseren klinischen Kranken auf der Klinik selbst verpflegt, ohne irgend eine Separirung, und ohne dass wir auch nur einen Fall von Ansteckung beobachtet hätten, so viel heute noch in meiner Erinnerung liegt.

Nicht vergessen soll hier sein, dass wir merkwürdiger Weise in diesen und auch nächstfolgenden Jahren ganz auffallend kräftige, gesunde Kinder daran erkranken sahen, so dass uns, ich erinnere

mich ganz wohl, immer ein eigenes Wehe beschlich, dass eben solche kräftige Organismen fast ausschliesslich ergriffen wurden.

Im Jahre 1865 änderte sich nun das Krankheitsbild dahin, wie wir es jetzt unter der Bezeichnung „Diphtherie" zu sehen gewohnt sind! Auch die Resultate der Tracheotomie geben uns die entsprechende Bestätigung; denn in diesem Jahre genasen von 19 Tracheotomirten 2, also 10,5 Procent. In den nächsten Jahren besserte sich das Verhältniss nicht sehr. Doch muss ich zur Erklärung der Statistik beifügen, dass wir, ermuthigt durch die früheren günstigen Resultate, nunmehr auch solche Diphtheriefälle operirten, wo nicht mehr die Stenosen-Erscheinungen in erster Linie die massgebende Indication bildeten, sondern die allgemeinen Vergiftungssymptome schon grosse Fortschritte gemacht hatten.

In ganz auffallender Weise wurden die Erkrankungsfälle häufiger mit dem Jahre 1875, so dass in dem Jahre 1876 schon 100, im Jahre 1877 200 und vom Jahre 1887 an 300 Diphtheriefälle in unserem Spitale aufgenommen wurden, bis sie endlich im vorigen Jahre 1893 selbst 600 überstiegen! — Analog unserer Spitalsaufnahme gestaltete sich auch die Steigerung der Morbiditätsziffer in Gesammt-Wien. Dieselbe bewegte sich vom Jahre 1883 bis incl. 1890 noch immer um 1000 herum, im Jahre 1892 und 1893 erreichte sie 4332 und 4726; allerdings ist wegen der Einbeziehung der Vororte ein richtiger Vergleich mit früheren Jahren nicht herzustellen.

Zu gleicher Zeit wurde auch das Material ein viel schlimmeres; in erster Linie wurden viele, meist schwächliche Kinder ergriffen, und in zweiter Linie auffallend junge, so dass wir z. B. vom Jahre 1890 an über 30 und 40 Kinder im ersten Lebensjahre im Spitale aufnahmen und die Hälfte sämmtlicher Erkrankten das vierte Lebensjahr nicht überschritten hatten.

Die allgemeine Sterblichkeit sämmtlicher an Diphtherie in unserem Spitale Aufgenommenen bewegte sich grösstentheils in der Höhe von 32—50 Procent. Nur in einem Jahre erreichte die Sterblichkeit 71 Procent, in ein paar Jahren 60 Procent. In den letzten 5 Jahren ging die Sterblichkeit über 44 Procent nicht hinaus.

Die Genesungsziffer der Tracheotomirten bewegte sich in den letzten 10 Jahren zwischen 1879—1889 (die Intubation wurde Ende 1889 eingeführt), zwischen 40 und überstieg selbst 50 Procent, erreichte sogar im Jahre 1879 57 Procent, nur im Jahre 1888 fiel sie unter 40 Procent herab.

Die Gesammtsterblichkeit vom Jahre 1862—88 (inclusive) betrug unter 3683 Erkrankten 43 Procent; — unter 1415 Tracheotomirten die Genesungsziffer 40,7 Procent.

Seit der Einführung der Intubation (1889) hat natürlich die Genesungsziffer der Tracheotomirten keine Bedeutung mehr, weil ja nur jene Fälle tracheotomirt wurden, die wir für die Intubation nicht mehr geeignet fanden.

Therapie. Mit Schluss des Jahres 1889 wurde also die Intubation eingeführt. Wir wollen hier in äusserster Kürze noch zuvor feststellen, wie wir denn jetzt unser Verfahren bezüglich der diphtherischen Larynx-Stenose eingerichtet haben.

Wenn das Kind bei der Aufnahme die Erscheinungen einer exquisiten Larynx-Stenose zeigt, so wird zuerst eine Inunctionscur eingeleitet und zwar wird vom ersten Tage bei bis zu 4 Jahre alten Kindern stündlich 4—6 Male nacheinander an wechselnden Stellen je $\frac{1}{2}$ gr Unquentum cinereum eingerieben. Bei über 4 Jahre alten Kindern die doppelte Dosis. Zeigt sich die Stenose am nächsten Tage vermindert, so wird dieselbe Cur in derselben Dosirung oder auch in verminderter Dosis nochmals angewendet; ist kein Nachlass der Erscheinungen eingetreten, so beginnt die Intubation.

Eine Zusammenstellung dieser Fälle ergiebt, dass durch die Inunctionscur allein im Jahre 1891 43 (13,5 Procent), im Jahre 1892 17 (5,7 Procent), im Jahre 1893 31 (9,0 Procent) genasen, ohne dass es zu einem weiteren operativen Verfahren kam. Wir sind demzufolge auch hiervon später nicht abgekommen, weil wir dasselbe nicht als nutzlos bezeichnen können.

Bezüglich der Altersverhältnisse dieser Genesenen sei bemerkt, dass in den letzten 3 Jahren z. B. im Alter von einem Jahre 5, im Alter von zwei Jahren 24 etc. angeführt werden.

Intubation. Hinsichtlich der Intubation hielten wir es derart, dass wir von allem Anfange an solche Fälle von Diphtherie ausschlossen, die entweder die schwersten localen Formen der Nasen- und Rachen-Diphtherie oder septische Erscheinungen etc. an sich trugen, oder die Rachen- und Nasen-Diphtherie in so hohem Grade zeigten, dass die Larynx-Stenose nicht mehr die hervorragendste Stellung einnahm, sondern erst in zweiter Linie für unser Handeln bestimmend war.

Natürlich mehrte sich auch die Einführung der Intubation, die Anzahl der Tracheotomirten nicht nur bedeutend verringernd, sondern auch deren Resultate im selben Masse verschlechternd.

Allerdings blieben wir diesem Principe nicht immer treu, sondern intubirten auch gar viele Fälle, die eigentlich nach unserem aufgestellten Principe nicht mehr intubirt, sondern von vornherein schon tracheotomirt werden sollten. Anderseits ist es auch an sich klar, dass die früher günstigen Resultate der Tracheotomie sich auffallend verschlimmern mussten.

So sehen wir ja, dass die früheren Ziffern der Tracheotomirten in einem Jahre von 226 sogar auf 58 herabfielen und nunmehr im letzten Jahre 1893 die Ziffer von 133 erreichten, — ein sicheres Zeichen, dass wir es bei dieser Scheidung der Fälle für die Intubation gegenüber der Tracheotomie nicht sehr genau nahmen, sonst hätten wir mit der Intubation noch viel bessere Resultate erzielt.

Wir übten die Intubation derart, dass jeder Intubirte nach beiläufig 24 Stunden, kurz bei der nächsten Morgen- oder Abendvisite, extubirt wurde (also ein Verfahren, welches uns von unserem verehrten Freunde und Collegen, Professor v. Ranke, in seinem Referate auf dem Berliner Congresse sehr verübelt wurde, — dem wir aber vollkommen treu geblieben sind und dasselbe auch nicht zu verlassen gedenken: er hat das Urtheil über dieses Verfahren zur damaligen Zeit ausgesprochen, wo wir es noch gar nicht geübt hatten, sondern nur in persönlicher Mittheilung aussprachen, dass wir erst anfingen, es einzuführen). Nun bleibt das Kind extubirt so lange, bis die stenotischen Erscheinungen wieder zunehmen, worauf es zum zweiten Male intubirt wird.

Diese unterbrochene Intubation wird in runder Summe 4 Tage geübt, selten zum fünften Male. Verschwinden die stenotischen Erscheinungen in der Intubationspause nicht völlig oder nehmen dieselben, vielleicht auch der Verfall des Kindes sogar zu, so wird von der Intubation abgestanden und die Tracheotomie vollführt.

Der Grund, warum wir die Intubation unterbrechen, ergiebt sich daraus, weil gar manche Fälle mit einer einmaligen Intubation mit der grössten Andauer von 24 Stunden bis zu ihrer Genesung schon einer zweiten Intubation nicht mehr bedürfen.

So lehrt uns eine Zusammenstellung, dass seit der zweiten Periode des Jahres 1890 bis incl. 1893, seit wir diese Methode üben, von 694 in Summa 109 (15,7 Procent) mit einmaliger Intubation genasen.

Ein weiterer Grund der Unterbrechung liegt für uns darin, dass das Kehlkopf-Innere in den meisten Fällen täglich für einige Stunden des Druckes vom relativ schweren Tubus entlastet wird und dass auch die Nahrungsaufnahme jedenfalls in diesem freien Zeitraume nicht unvortheilhaft begünstigt werden muss. Es sei hier auch erwähnt, dass wir nach dem Acte der Intubation den Faden vom Tubus loslösen, ein Verfahren, welches für die Privatpraxis wohl absolut verwerflich wäre, jedoch bei uns im Spitale, wo sämmtliche Internärzte eine höchst anerkennenswerthe Fertigkeit in der In- und Extubation besitzen, uns überflüssig scheint, weil ja dadurch das gewiss quälende, damit nothwendig verbundene Gefesseltsein des Kindes vermieden und sicher die freie Bewegung des Tubus im Kehlkopfe weniger zur Scheuerung des Larynxinnern und so zum Entstehen des Decubitus weniger nachtheilig wirken wird.

Eine Zusammenstellung aller a) allein Intubirten, b) der Intubirten mit nachfolgender Tracheotomie und endlich c) der von vornher Tracheotomirten ergiebt:

Die Summe aller Intubirten mit oder ohne nachfolgender Tracheotomie schwankt nun zwischen 58,2 und 63,8 Genesungsprocenten. Natürlich erreicht das Genesungsprocent der Tracheotomirten allein nur mehr in einem Jahre 23.

Die entscheidende Summe nun — wir rechnen nur die letzten 4 Jahre, seitdem die Intubation vollkommen eingeführt worden ist — gestaltet sich wie folgt: Das Jahr 1890 mit 44,7, 1891 mit 53,2, 1892 mit 41,9 und das letzte Jahr 1893 mit 33,9, also unserem allerschlechtesten Genesungsprocent analog.

Mit Ausnahme des letzten Jahres nun, wo die Tracheotomie noch allein geübt wurde, mit einem Genesungsprocente von 36,3, haben wir noch immer bessere Resultate erreicht, als in diesem Jahre!

Ich muss wohl zum Verständnisse dieser Ziffern beifügen, dass wir in unserem Spitale Individuen-Rapporte führen, d. h. das Kind wird an dem Tage als genesen angeführt, an dem es genesen das Spital verlässt. Nun haben wir auf unserer Diphtherie-Abtheilung in dieser Zeitepoche wiederholt sowohl Masern- als auch in diesem Jahre eine Scharlach-Endemie erlebt. Wenn also ein Kind nachträglich, selbst 2 oder 3 Wochen darnach an Masern oder Tuberkulose nach Masern stirbt, so fällt es unter die an Diphtherie verstorbenen; ein Moment, welches, wenn es auszuschalten wäre, gewiss unsere Mortalität in einem wesentlich günstigeren Lichte zeigen würde, als wir es hier anführen.

Jede Statistik hat ihre grossen Mängel und bei derjenigen, die man selbst arbeitet, weiss man immer noch, in wie weit man der Statistik zu Liebe günstige Momente anführt oder das Gegentheil. Man hat aber durch dieselbe doch immer ein gewisses Urtheil, und auf dieses gestützt, muss ich nun gestehen, dass O'Dwyer's Intubation — sie war ja nie bestimmt, die Tracheotomie zu verdrängen, sondern sie nur in bestimmten Grenzen zu ersetzen — im Ganzen und Grossen viel günstigere Verhältnisse mit Bezug auf die Heilung schafft, als die Tracheotomie allein.

Die obige Zusammenstellung, die uns beweist, wie viele nach einer einmaligen Intubation von der Dauer von 24 Stunden genasen, lässt mich nicht begreifen, wie einzelne Collegen wieder für die Beiseitesetzung der Intubation ihr Urtheil abgeben können. Als Bemerkung sei hier eingeschaltet: Unter 134 auf Löffler'sche Bacillen nach Heubner untersucht, ergaben 121 ein positives Resultat, 13 ein negatives (unter den negativen fand sich kein Fall von absteigendem Croup).

Nun kommt auch die grosse Schattenseite der Intubation, die nicht verschwiegen sein soll, der

Decubitus. Es muss da wohl vor Allem erwähnt werden, was wir Decubitus nennen.

Wir bezeichnen den Befund des blossen Verlustes des Epithels an der Schleimhaut als Decubitus ersten Grades, die Blosslegung des Knorpels als zweiten Grades, die Zerstörung des Knorpels mit Bildung von Abscessen, Jaucheherden, als Decubitus dritten Grades.

Von 301 secirten intubirten Fällen fanden sich:

der erste Grad in 59 Fällen,
„ zweite „ „ 15 „
„ dritte „ „ 7 „

Eine ausgeheilte, ringförmige Verengung des Kehlkopfes in der Leiche fand sich in 7 Fällen, falsche Wege im letzten Jahre allein in 4 Fällen.

Die letzte Rubrik allein zeigt, dass in vielen Fällen nicht der Tubus allein diesen Decubitus verursachte, sondern auch die mehr oder weniger brandige Zerstörung der Weichtheile im Rachen um den Kehlkopf herum. Es war also derselbe in solchen Fällen nur die Folge der Diphtherie oder Sepsis, oder der consecutiven Erkrankungen, wie Masern und Scharlach.

Diese Verhältnisse sind mit strengster Objectivität geschildert. Dabei muss natürlich auch bedacht werden, dass eben nur die Leichenbefunde diese Decubitus aufweisen, wo also entweder die Bösartigkeit der Diphtherie selbst oder die consecutiven Erkrankungen obige Resultate herbeiführten.

Sections-Resultate. In den Sectionsbefunden figurirt eine ganz ausserordentlich hohe Zahl von Pneumonien. Es ist wohl begreiflich, dass darunter auch viele Fälle von mehr oder weniger ausgeheilten Bronchitiden eingeschaltet sind, indem nach meiner Beobachtung die Erscheinungen der Bronchitis crouposa als viel zu sehr vereinzelt angegeben werden. Streng zu bezeichnende Schluck-Pneumonie wurde nicht constatirt.

Eine Aneinanderreihung der Altersverhältnisse der Intubirten scheint ein ganz besonderes Interesse zu verdienen! Es ist wohl klar und seit jeher bekannt, dass, je jünger das Alter, desto geringer die Genesungsziffer ist; aber gerade darin sollte die Intubation das Verhältniss ändern; nun das konnten wir nicht beobachten. Nichts destoweniger schien diese Zusammenstellung uns ein besonderes Interesse zu verdienen. Dieselbe ergiebt, dass die Altersclasse der Intubirten sammt den nachträglich Tracheotomirten im ersten Jahre 20,5 Genesungsprocente erreicht, im vierten Jahre rasch anwächst auf 72,8 Procent, im siebenten Jahre 80 Procent erreicht und im elften Jahre 100 Procent, so dass nur wie zufällig im vierzehnten Jahre unter zwei Intubirten einer starb!

Resumé. Soll ich der geehrten Gesellschaft schliesslich die Gedanken, welche ich mir über den Werth der Intubation gebildet habe, zum Ausdruck bringen, so kann ich nur in Kürze Folgendes resumiren: Die Intubation wird die Tracheotomie nie entbehrlich machen und will es auch gar nicht nach dem Urtheile ihres Schöpfers O'Dwyer. Sie ist und wird, wie sie auch geplant wurde, eine ganz vortreffliche Bereicherung des Verfahrens gegen die Larynx-Stenose und ihren Consequenzen sein und wird es bleiben. Der Kernpunkt der Frage spitzt sich nun dahin zu, die Indicationen strenge zu präcisiren, in welchem die Intubation indicirt, in welchem sie contraindicirt ist. Ich möchte die Indication dahin präcisirt haben, dass die Intubation in allen jenen Fällen, wo die Larynx-Stenose an und für sich das Krankheitsbild in erster Linie beherrscht, absolut indicirt ist. In jenen Fällen, wo hochgradige Rachen-Diphtherie, Rachen- und

Nasen-Diphtherie mit mehr oder minder brandiger Form, septischen Erscheinungen oder beginnenden Paralysen vorhanden sind, nützt sie nicht nur nicht, sondern gefährdet sogar die etwaigen Resultate der Tracheotomie.

Ich möchte schliesslich nur noch zwei Momente erwähnen.

Ein Umstand, der mir sehr auffällig erscheint, ist die ganz continuirlich wachsende Häufigkeit der Erkrankungen an Diphtherie in unserem Wien. Es giebt dafür nicht etwa unser Spital allein einen richtigen Anhaltspunkt ab, sondern auch im Allgemeinen die wachsende Ziffer der Diphtherie-Erkrankungen in der Stadt Wien. — Woher mag das kommen? Sicher von nichts Anderem, als von unserer Desinfectionsmethode, die sicherlich nicht in dem Maasse und in der Weise von dazu berufenen Händen geübt wird, wie sie eben geübt werden sollte: und darauf wird wohl vor Allem in der Zukunft das höchste Gewicht zu legen sein!

Ein weiterer Umstand ist die in unserem Spitale ausserordentlich selten auftretende Contagiosität der Diphtherie. Erst seit einem Jahre haben wir für die Diphtherie ein eigenes Haus. Bis dahin war dieselbe eigentlich von den übrigen Krankenzimmern im alten Hause nur durch einen Corridor, in den alle Thüren ausmünden, getrennt oder besser — verbunden. Wenn wir nun erwägen, dass wir bei diesen Verhältnissen seit dem Jahre 1862 noch nie unter allen übrigen Kranken in der Anzahl von ungefähr jährlich 800 eine Endemie beobachteten, ja kaum 2, 3 Kinder im Jahre an Diphtherie erkranken sahen, so ist das sicher ein höchst auffallendes, uns ganz unaufgeklärtes Moment, worüber ich mir gerne die Erfahrung der versammelten Herren Collegen erbitten möchte.

Ueber Pseudodiphtheritis septhämischen Ursprungs.

Herr **Alois Epstein**-Prag.

Gegenwärtig sind die meisten Kliniker geneigt, das specifische Merkmal der Diphtheritis in den Löfflerbacillen anzuerkennen und nur diejenigen Erkrankungen als Diphtheritis zu bezeichnen, in deren Verlaufe virulente Diphtheriebacillen nachzuweisen sind. Der Diphtheritis gegenüber stehen die übrigen mannigfaltigen Affectionen der Tonsillen und des Pharynx, in deren Auflagerungen Diphtheriebacillen fehlen, dagegen Coccen verschiedener Art enthalten sind. Man hat in solchen Auflagerungen bisher Streptococcen, Staphylococcen, den Diplococcus Fränkel, das Bacterium coli commune und andere nicht näher bestimmte Coccen vorgefunden.

Man hatte Anfangs geglaubt, dass das der Diphtheritis eigenthümliche Krankheitsbild, die Gefährlichkeit und Uebertragbarkeit nur der bacillären Infection zukomme, wogegen die nicht-bacillären Formen als begrenzt bleibende und mild verlaufende Erkrankungen anzusehen seien. Inzwischen haben fortgesetzte bacteriologische Untersuchungen, welche an verschiedenen Orten und an grösseren Reihen halskranker Kinder vorgenommen wurden, ausser allen Zweifel gestellt, dass es Fälle giebt, bei denen keine Diphtherie-Bacillen, sondern nur Coccen-Formen gefunden werden, welche aber dennoch in mehr oder weniger ausgeprägtem Grade das klinische Bild der echten Diphtheritis darbieten und vielleicht auch contagiös sein können. Es kommt zur Bildung zusammenhängender, fibrinöser Pseudomembranen, welche nicht allein auf die Tonsillen beschränkt bleiben, sondern auch auf die Gaumenbögen, Uvula, Nase und Kehlkopf sich ausbreiten können, von Foetor oder beträchtlichen Schwellungen der Halslymphdrüsen oder Albuminurie begleitet sind, einen protrahirten und schweren Verlauf nehmen und selbst zum letalen Ausgange führen können. Auch laryngostenotische Erscheinungen, welche die Tracheotomie oder Intubation nothwendig machten, ja selbst in einem Falle Lähmung des Gaumensegels wurden beobachtet. Wie es also einerseits Fälle giebt, die klinisch eine leichte katarrhalische Angina vortäuschen können und sich bei der bacteriologischen Untersuchung als diphtheritischen Ursprungs erweisen, so giebt es anderseits schwere Erkrankungen, die klinisch als Diphtheritis imponiren, aber den Befund der Diphtheriebacillen vermissen lassen.

Beobachtungen der letzteren Art gehören allerdings zu den Ausnahmen; aber sie liegen bereits in hinlänglicher Anzahl vor und sind auch von so zuverlässigen Autoren mitgetheilt worden, dass der etwaige Einwand eines Beobachtungs- oder Untersuchungsfehlers nicht mehr statthaft ist.

Bezüglich der Terminologie ist zu erwähnen, dass manche Autoren für solche Rachenerkrankungen die Bezeichnung „diphtheroide" Erkrankungen eingeführt haben, welche aber an die Deutung erinnert, als ob es sich um eine mit der Diphtheritis ätiologisch identische, jedoch abortiv verlaufende Erkrankung handeln würde. Andere gebrauchen die Bezeichnung „Pseudodiphtheritis", welche den Vorzug hat, dass in dem Vorworte die ätiologische Verschiedenheit und in dem Grundworte die klinische Aehnlichkeit zum Ausdrucke kommt. Von demselben Gesichtspunkte aus wird von Anderen die Bezeichnung „nicht-bacterielle Diphtheritis" oder auch „Coccendiphtheritis" angewendet.

Zu dieser eben gekennzeichneten Art der Rachenaffectionen gehört auch eine weniger bekannte und eigenthümliche Erkrankung der Mund- und Rachenhöhle, welche ich bei neugeborenen Kindern und jungen Säuglingen beobachtet habe. Die Mittheilung dieses Gegenstandes scheint mir jetzt, wo die Aetiologie der Diphtheritis in lebhaftester Erörterung steht, zeitgemäss zu sein, da einschlägige oder verwandte Untersuchungen zur Klärung der verwickelten Frage beitragen können.

Die spärlichen casuistischen Mittheilungen über Diphtheritis bei Neugeborenen entstammen zumeist der älteren vorbacteriologischen Zeit, wo nur die anatomische Veränderung für die Diagnose bestimmend und die ätiologische Sonderung noch nicht möglich war.

Ich selbst habe bereits im Jahre 1879 im 1. Bande des Archivs für Kinderheilkunde über einige von mir beobachtete und histologisch untersuchte Fälle dieser Art genauer berichtet. Die damalige Mittheilung gipfelte in dem Schlusse, dass es sich in diesen Fällen um eine septische Infection der Rachenschleimhaut gehandelt habe, welche hier dieselben Erscheinungen und Veränderungen hervorrufen kann wie die echte Diphtheritis. Dieser Auffassung von der septischen Natur der Erkrankung Rechnung tragend, habe ich diese Fälle damals als „septischen Croup" und „septische Diphtheritis" bezeichnet, Bezeichnungen, welche allerdings im Laufe der Zeit einen anderen Sinn angenommen haben.

Die in früheren Jahren viel häufiger beobachteten Fälle dieser Art sind gegenwärtig in unserer Anstalt viel seltener geworden, was wohl damit zusammenhängt, dass die bösartigen Formen von Septhämie überhaupt seltener geworden und einzelne Typen derselben sogar gänzlich erloschen sind. In den letzten 5 Jahren habe ich nur zwei Fälle dieser Rachenerkrankung beobachtet.

In Bezug auf den klinischen Verlauf möchte ich nur Folgendes bemerken. In der Regel sind es schwer kranke oder durch Krankheiten herabgekommene Kinder, bei denen die in Rede stehende Rachenaffection auftritt. Die vorangehenden Erkrankungen, so verschiedenartig sie auch zu sein scheinen, tragen den gemeinschaftlichen Charakter der septischen Allgemeininfection an sich. Der Ausgang ist in der Regel ein letaler. Die Dauer beschränkt sich auf wenige Tage. Die Körpertemperatur bewegt sich, wie in der Regel bei pyo-septhämischen Erkrankungen des Neugeborenen, in normalen oder subnormalen Grenzen.

Die fibrinöse Exsudation beginnt gewöhnlich im Bereiche des weichen Gaumens, von welchem aus sich der Process rasch auf die Nachbarschaft ausbreitet. Die Verbreitung und Intensität desselben hängt von dem Kräftezustande und der Lebensdauer des Kindes ab. In protrahirten Fällen werden nicht nur das Gaumensegel, die Gaumenbögen, die Mandeln, die hintere Rachenwand ergriffen, sondern auch der Zungenrücken, die Kiefer- und Lippenschleimhaut einbezogen. Der Process kann auf die Nase übergehen, aus der sich dann zähflüssige, eitrig-blutige, die Haut excoriirende Massen entleeren. Nach abwärts kann sich der Process auf die Epiglottis und den Kehlkopfeingang fortsetzen, wo dann ebenfalls fibrinöse Auflagerungen und Nekrosen gefunden werden. Ich sah ihn jedoch niemals in den Kehlkopf selbst und in die Trachea vorschreiten, wahrscheinlich deshalb, weil die Kinder schon früher der Krankheit erlagen. Dagegen setzte sich der Process manchmal auf die Schleimhaut des Oesophagus und des Magens fort, an welcher ebenfalls fibrinöse Auflagerungen oder nekrotischer Zerfall vorgefunden wurde.

Die Auflagerungen an der Rachen- und Mundschleimhaut bilden eine continuirliche, grau- oder grünlich-gelbe, mattglänzende, gegen die Umgebung scharf abgegrenzte, häutige Pseudomembran, welche Anfangs innig mit der Unterlage zusammenhängt, zuweilen auch als eine derb elastische Lage abgelöst werden kann und eine blutende, geschwollene und von Epithel entblösste Schleimhaut zurücklässt und sich wieder erneuern kann.

Zur besseren Veranschaulichung der geschilderten Erscheinungen zeige ich die Abbildung eines Falles vor, aus welcher Sie ersehen dürften, dass die Aehnlichkeit mit Diphtheritis eine sehr grosse ist. In diesem Falle handelte es sich um ein Kind, welches in den ersten Tagen nach der Geburt an Gastroenteritis erkrankte. Im Verlaufe derselben trat die croupöse Entzündung des weichen Gaumens auf, welche sich über den grössten Theil der Rachen- und Mundhöhle, die Nase und die Epiglottis ausbreitete. Tod am 24. Lebenstage.

Die Abbildung dürfte mich auch der Mühe entheben, mich auf eine Differentialdiagnose des Soores weiter einzulassen. In diesem eklatanten Falle wird die Eigenart des ganzen Bildes, die Dicke, Solidität und scharfe Abgrenzung der Auflagerungen den Gedanken an Soor selbst ohne histologische Untersuchung kaum aufkommen lassen. Unter Umständen wäre eine solche Verwechslung möglich, um so mehr, als sehr häufig der croupösen Entzündung eine Sooreruption voranzugehen pflegt. Mit dem Auftreten der croupös-diphtheritischen Entzündung wird der Soor überwuchert, sodass in den Auflagerungen oft weder Fäden noch Sporen des Soorpilzes zu finden sind.

Die histologische Untersuchung der Schleimhaut ergiebt eine völlige Uebereinstimmung mit den Veränderungen, welche bei echter Diphtheritis vorgefunden werden. Das Wesentlichste des Processes besteht in einer Auflagerung oder Einlagerung fibrinöser Massen von verschiedener Mächtigkeit; in den Maschen des faserstoffigen Balkenwerkes lagern nekrotische Epithelien; stellenweise kann auch die Schleimhaut selbst nekrotisch zerfallen; in der Auflagerung und besonders in den tieferen Schichten derselben Anhäufung von Leukocythen; die Gefässe dicht gefüllt und erweitert, in ihrer Umgebung zahlreiche Leukocythen angesammelt.

Zur bacteriologischen Untersuchung diente mir ein Fall, welcher vor einigen Monaten auf meiner Klinik vorkam. Ich muss mich mit demselben begnügen, weil, wie ich schon erwähnte, Fälle dieser Art sehr selten zur Beobachtung gelangen. Dafür zeichnet sich der vorliegende Fall dadurch aus, dass wir durch einen glücklichen Zufall begünstigt in der Lage sind, über eine bacteriologische Untersuchung des Blutes mit einem positiven Resultate zu verfügen, welche bei dem Kinde noch vor dem Auftreten der Rachenaffection vorgenommen worden war.

Es handelt sich um ein zwölf Tage altes Brustkind von 2700 g Körpergewicht, welches am 1. Februar d. J. mit einer schweren

Gastroenteritis in die Klinik aufgenommen wurde. Unter Hinzutritt von Nephritis, Sclerem und lobulärer Pneumonie starb das Kind am 9. Februar. Tags vor dem Exitus trat im Bereiche des ganzen weichen Gaumens eine grauröthliche Verfärbung der Schleimhaut mit rasch nachfolgendem Belage, Oedem der linken seitlichen Halsgegend und laryngostenotischem Athmen auf. In dem Sectionsprotokolle heisst es: „Die Schleimhaut im Bereiche der beiden Gaumenbögen und im Pharynx missfärbig und mit einem grauröthlichen Belage versehen. Solche Beläge auch an der Epiglottis und den aryepiglottischen Falten.“

Das Resultat der genauen bacteriologischen Untersuchung will ich hier nur kurz zusammenfassen. Die auf meiner Klinik von dem Rachenbelage des lebenden Kindes entnommenen Proben und Weiterculturen ergaben zunächst die Abwesenheit von Löfflerbacillen. Dagegen liessen sich Streptococcus pyogenes, Staphylococcus albus und aureus isoliren. Zu demselben Ergebnisse führte die post mortem im pathologisch-anatomischen Institute vorgenommene bacteriologische Untersuchung des Gaumenbelages: Streptococcen und Staphylococcen, keine Löfflerbacillen.

Bemerkenswerth ist nun der bacteriologische Blutbefund, welcher bei dem Kinde aus einem anderen Grunde früher erhoben worden war. Um dieselbe Zeit wurden nämlich in der Klinik bei den an Gastroenteritis kranken Kindern fortlaufende bacteriologische Untersuchungen des Blutes ausgeführt. Dieselben haben, wie von den Herren Czerny und Moser in einer jüngst erschienenen Mittheilung (Jahrb. f. Khde., Bd. 38, H. 4) dargelegt wurde, zu dem Ergebnisse geführt, dass bei der Gastroenteritis der Säuglinge Mikroorganismen bereits intra vitam im Blute kreisen und dass somit, wie ich dies aus den klinischen Erscheinungen dieser Krankheit schon früher erschlossen hatte, die Gastroenteritis in der That als eine Allgemeininfectionskrankheit aufgefasst werden muss. Auch bei unserem an Gastroenteritis erkrankten Kinde wurden derartige Untersuchungen des Blutes vorgenommen. Die Untersuchung einer am 6. Februar, also zwei Tage vor Eintritt der Rachenaffection, entnommenen Blutprobe ergab die Anwesenheit von Streptococcen. Dieselben verhielten sich morphologisch, biologisch und im Thierexperimente als vollkommen identisch mit den später aus dem Gaumenbelage gezüchteten Streptococcen.

Wir können somit den beobachteten Fall folgendermassen kurz charakterisiren. Bei einem zwanzig Tage alten Kinde tritt im Laufe

einer schweren Gastroenteritis eine Affection des Rachens auf, welche klinisch und anatomisch einer Diphtheritis ähnlich, jedoch nicht durch Löfflerbacillen, sondern durch septische Mikroorganismen verursacht ist. Diese Rachenaffection ist eine secundäre Folge einer bacteriologisch erwiesenen Septhämie, welche mit der vorhandenen Gastroenteritis im Zusammenhange steht. Da die aus dem Blute und aus dem Rachenbelage gezüchteten Streptococcen vollkommen identisch sind, so ist es wahrscheinlich, dass die Infection der Rachenschleimhaut auf dem Wege der Blutbahn erfolgt ist.

Es liegt somit eine „Pseudodiphtheritis septhämischen Ursprungs“ vor, mit welchem Namen ich einerseits den bacteriologischen Unterschied von der echten Diphtherie sowie anderseits die Pathogenese des Processes zu kennzeichnen glaube. Es ist wahrscheinlich, dass auch manche sogenannte „secundäre Diphtherien“, wie sie im Laufe oder nach acuten Infectionskrankheiten entstehen, in diese Gruppe gehören, d. h. auf dem Boden einer Septhämie sich entwickeln, ohne durch den Löfflerbacillus verursacht zu sein.

Ueber die Bedeutung der Mischinfection bei Diphtherie.

Herr **Bernheim**-Zürich.

Seitdem das Behring'sche Serum als Heilmittel gegen Diphtherie verwendet wird, beansprucht das Studium der Mischinfection ein erneutes und erhöhtes Interesse; und dies umsomehr, da die Resultate, welche mit jenem Mittel bis jetzt erzielt worden sind, darauf hinweisen, dass häufig nicht allein die Diphtheriebacillen zu bekämpfen sind. Da aber das Behring'sche Antitoxin selbstverständlich nur das von den Diphtheriebacillen erzeugte Gift paralysiren kann, so ist zu einem weitern und erfolgversprechenden Ausbau dieser „specifischen" Therapie zunächst unbedingt nothwendig, die den Diphtheriebacillus begleitenden Bacterien und ihre Beziehungen zu den mannigfaltigen Erscheinungsformen der Diphtherie des Menschen genauer kennen zu lernen, als es bisher der Fall gewesen. Ich folgte daher sehr gerne dem Rathe des Herrn Prof. Escherich, diese Frage experimentell zu studiren und erlaube mir, Ihnen die nicht ganz uninteressanten Ergebnisse meiner Untersuchungen, welche im Institute des Herrn Prof. Klemensiewicz zu Graz ausgeführt wurden, hier mitzutheilen.

Um mich mit den Mikroorganismen der Diphteriemembranen vertraut zu machen, unterzog ich zunächst in 12 zum Theil ganz leichten, zum Theil sehr schweren Fällen — unter den letzteren ein Fall von „septischer" Diphtherie — die Auflagerungen einer meist wiederholten bacteriologischen Untersuchung und zwar stets so, dass mit den zertrümmerten und in sterilem Wasser ausgeschüttelten Membranen Aufschwemmungen bereitet und aus diesen Gelatine-Agar- und Serumagarplatten angelegt wurden. Es fanden sich dabei neben den Löffler'schen Bacillen stets Streptococcen, meist auch Staphylococcen in den diphtheritischen Exsudaten. Die letzteren traten, was die Zahl und die Häufigkeit ihres Vorkommens anbetrifft, weit hinter die Streptococcen zurück. Dieses Verhältniss blieb dasselbe, ob die Membranen aus leichten oder schweren Fällen stammten, ob es sich um frisch gebildete oder schon ältere, mürbe Auflagerungen handelte.

Fälle, wie sie Martin beschreibt, wo die Diphtheriebacillen nur von Staphylococcen begleitet, oder wo nur Diphtheriebacillen allein vorhanden waren, kamen mir nicht zur Beobachtung. Vielleicht

tragen daran locale Verhältnisse die Schuld, vielleicht auch die geringe Zahl der von mir untersuchten Fälle, sehr wahrscheinlich aber nur die Verschiedenheit unserer Untersuchungsmethoden.

Die Staphylococcen verflüssigten sämmtlich die Gelatine, alle aber langsamer als der Staphylococcus pyogenes albus. Die den Diphtheriebacillus begleitenden Streptococcen gehören verschiedenen Varietäten an.

So fand ich in den Membranen kurze und lange Kettencoccen, von den letztern wieder verschiedene Unterarten, und zwar erstens solche, welche einen weichen, schleimigen Bodensatz bilden und die Bouillon dabei entweder trüben oder sie auch völlig klar lassen können, und zweitens die von Kurth bei Scharlach gefundene, als Streptococcus conglomeratus bezeichnete Form mit hautähnlichem Bodensatz, über deren Vorkommen bei Diphtherie bis jetzt noch nichts berichtet worden ist. Die kurzen Kettencoccen charakterisirten sich als nahe Verwandte des Fränkel'schen Diplococcus pneumoniae.

Bestehen nun bestimmte Beziehungen zwischen dem bacteriologischen Befunde und dem klinischen Krankheitsbilde?

Während in den von Martin untersuchten Fällen der bacteriologische Befund stets eine gewisse Uebereinstimmung mit dem Krankheitsbilde zeigte, traf dies bei meinen Fällen nicht ein. Der bacteriologische Befund war insoweit immer ein gleichmässiger, als es sich, auch in den leichtesten Fällen, stets um Mischinfection handelte — nur die Componenten derselben wechselten —, während das klinische Bild Erkrankungen von der leichtesten bis zur schwersten Art aufwies. Die Beimischung von Streptococcen war mit Ausnahme eines einzigen Falles, wo eine Trachealmembran zur Untersuchung gelangte, immer eine starke, in 2 Fällen war die Zahl derselben sogar weit grösser als diejenige der Diphtheriebacillen. Bei der mikroskopischen Untersuchung der ausgeschüttelten Membranen tritt dieses Verhältniss meist nicht so deutlich hervor; man findet bei derselben manchmal nur wenige Diplococcen, während auf der Platte sich eine beträchtliche Zahl „secundärer“ Mikroorganismen constatiren lässt. Meist waren in ein und demselben Falle verschiedene Streptococcenarten vertreten, gewöhnlich jedoch so, dass eine derselben die übrigen an Zahl stark übertraf. Das Ueberwiegen einer bestimmten Streptococcenart bedingte aber nicht eine auffallende Veränderung im Krankheitsbilde. Der Streptococcus brevis z. B. fand sich sowohl

bei einer tödtlich endenden septischen Diphtherie, als auch bei drei zum Theil leichten Fällen in grosser Colonieenzahl vertreten. Allerdings unterschied sich die septische Diphtherie darin von den leichteren, dass bei ihr die Streptococcen sowohl an Zahl weitaus die erste Stelle einnahmen, als auch in einer Menge vorhanden waren, wie bei keinem der anderen Fälle.

Auch die Virulenz, welche die Streptococcen weissen Mäusen gegenüber aufwiesen, bot keine Anhaltspunkte zur Trennung der verschiedenen Fälle; sie war stets eine fast gleichmässig geringe, ob die Streptococcen von einem schweren oder leichten Falle stammten. — Ziehe ich endlich in Betracht, dass selbst die Virulenz der Diphtheriebacillen insoweit keine Congruenz mit der Schwere der Erkrankung zeigte, als auch in leichten Fällen wiederholt Bacillen von derselben Giftigkeit wie bei schweren gefunden wurden, so komme ich zu dem Schlusse, dass der bakteriologische Befund allein keine sicheren Anhaltspunkte liefert, um auf die Schwere der Diphtherieerkrankung zu schliessen. Es muss daher neben der Zahl und der Virulenz der Diphtheriebacillen, neben den Streptococcen, welche sie begleiten, der individuellen Empfänglichkeit, sei sie angeboren oder erworben, eine wesentliche Rolle beim Zustandekommen der verschiedenen Krankheitsbilder eingeräumt werden.

Welche Bedeutung haben die den Diphtheriebacillus begleitenden, „secundären" Mikroorganismen? Unterstützen sie den erkrankten Organismus oder vereinigen sie sich mit den Diphtheriebacillen zum gemeinsamen Angriffe auf denselben? Ihr Einfluss kann sich zunächst nach zwei Seiten hin bemerkbar machen, indem sie erstens auf die Gewebe selbst einwirken, und zweitens ausserdem noch die Entwicklung und Vermehrung der Diphtheriebacillen hemmen oder begünstigen können. Impft man den Streptococcus brevis z. B. und den Diphtheriebacillus in eine Bouillonröhre und untersucht von Zeit zu Zeit im hängenden Tropfen die Mischcultur, so findet man, dass die Streptococcen anfangs die Diphtheriebacillen etwas im Wachsthume zurückhalten, dass es schliesslich aber immer zu einem Ueberwuchern der Diphtheriebacillen kommt. Dasselbe Resultat erhält man mit dem Streptococcus longus; dem Streptococcus conglomeratus gegenüber gewinnt der Diphtheriebacillus von Anfang an das Uebergewicht. Mischculturen der Staphylococcen und der Diphtheriebacillen zeigen ähnliche Verhältnisse; auch die Staphylococcen vermögen nicht die Entwicklung

der Diphtheriebacillen aufzuhalten; meist gedeihen Staphylococcen und Diphtheriebacillen gut nebeneinander.

Lehren also diese Versuche schon, dass weder durch die Concurrenz der Streptococcen, noch durch diejenige der Staphylococcen dem bedrohten Organismus Hilfe gegen die Diphtheriebacillen wird, so zeigen Züchtungsversuche von Diphtheriebacillen auf den Filtraten von Streptococcen- und Staphylococcen-Bouillonculturen einerseits und auf schiefem Agar, in welchem dieselben Coccen vorher gezüchtet worden waren, andererseits, dass diese Bacterienarten das Wachsthum und die Vermehrung der Diphtheriebacillen geradezu begünstigen können. Mit Ausnahme weniger Culturen wuchsen die Diphtheriebacillen auf den Streptococcenfiltraten gut, häufig besser als auf gewöhnlicher Nährbouillon; in den Staphylococcenfiltraten war ihre Vermehrung sogar auffallend üppiger. Ich habe verschiedene Gründe, für diesen Umstand nicht die Aenderung der Reaction, sondern die Stoffwechselproducte der betreffenden Bacterien im Allgemeinen anzuschuldigen. Die Züchtungsversuche auf Staphylococcen- und Streptococcenagar gaben insofern ein abweichendes Resultat, als auf dem letzteren manchmal ein üppigeres Wachsthum der Diphtheriebacillen, als auf dem gewöhnlichen Glycerinagar zu constatiren war, während auf dem Staphylococcenagar die Bacillen häufig schlechter, jedenfalls nie besser, als auf Agar wuchsen. Da nun ferner in den Filtraten der Diphtheriebacillen die Streptococcen schlecht wachsen, zum Theil überhaupt nicht angehen — die Staphylococcen gedeihen gut in denselben —, so ist sehr wahrscheinlich, dass die betreffenden Mikroorganismen die Ansiedlung der Diphtheriebacillen in der menschlichen Mundhöhle wohl begünstigen, kaum aber hemmen können. Der durch das Mikroskop von verschiedenen Autoren constatirten Thatsache, dass in ältere Membranen unter gleichzeitiger Verminderung der Diphtheriebacillen massenhaft Coccen einwandern, kann aus demselben Grunde keine ursächliche Bedeutung für das Verschwinden der ersteren beigemessen werden.

Die Anwesenheit der Strepto- und Staphylococcen in der Mundhöhle wie in den Diphtheriemembranen gewinnt ein weiteres Interesse wegen ihres Einflusses auf die Giftproduction der Diphtheriebacillen. Um diese kennen zu lernen, habe ich aber nicht, wie es bisher geschehen, die betreffenden Coccen zusammen mit den Diphtheriebacillen den Versuchsthieren injicirt, sondern ich verglich die Wirkung, welche in den Filtraten derselben gezüchtete Diphtherie-

bacillen ausübten, mit derjenigen, welche gewöhnliche Diphtherie-Bouillonculturen hervorrufen. Legt man von einer schwach virulenten Diphtheriecultur Tochterculturen in Bouillon und in einem Streptococcen- oder Staphylococcenfiltrat an und inficirt mit den 24 Stunden alten Tochterculturen Meerschweinchen, so zeigen die mit Filtratculturen geimpften Thiere fast ausnahmslos schwerere Erkrankungen als die mit Bouillonculturen inficirten. Während letztere nur locale Infiltration oder Nekrose bekommen, gehen die ersteren oft in wenigen Tagen an schwerster Diphtherie zu Grunde. Da die Diphtheriebacillen, wie ich schon erwähnt habe, in den Filtraten meist besser wachsen, als in der gewöhnlichen Nährbouillon, so muss die stärkere Wirkung der Filtratculturen zunächst auf die grössere Bacillenzahl zurückgeführt werden — dies möchte ich namentlich für die Culturen in Staphylococcenfiltraten annehmen —; ob in denjenigen auf Streptococcenfiltraten, welche sich durch die Wachsthumsverhältnisse viel weniger, als durch die auffallend stärkere Wirkung auf Meerschweinchen von den gewöhnlichen Bouillonculturen unterscheiden, nicht noch ausserdem eine Virulenzsteigerung der Diphtheriebacillen stattgefunden hat, will ich vorläufig noch nicht entscheiden, wenn auch einige Versuche dafür sprechen. Ausser durch ihren Einfluss auf die Vermehrung und die Giftproduction der Diphtheriebacillen haben die secundären Mikroorganismen aber noch einen zweiten, nicht minder wichtigen Antheil an dem diphtheritischen Erkrankungsprocesse durch ihre Einwirkung auf den Organismus selbst. Welche Rolle ihnen in dieser Hinsicht zufällt, zeigen Thierversuche, welche die Wirkung von Mischinfectionen vergleichen mit derjenigen, die die Injection des Diphtheriebacillus allein hervorruft. Werden Meerschweinchen mit irgend einer der drei Streptococcenarten vorbehandelt oder erhalten sie gleichzeitig mit den Diphtheriebacillen dieselben eingespritzt — es ist dabei gleichgiltig, ob man Culturen oder Filtrate verwendet —, so ruft diese Mischinfection fast ausnahmslos schwerere Symptome hervor, als der einfache diphtherische Infect. Wählt man zu diesen Versuchen schwach virulente Diphtheriebacillen, so erzeugen diese allein nur Infiltration oder Nekrose, während die Mischinfection den Tod der Versuchsthiere in kürzerer oder längerer Zeit zur Folge haben kann. Dürfen aus diesen Thierexperimenten Schlüsse auf die Verhältnisse in der menschlichen Mundhöhle gezogen werden, dann können sehr wohl durch Streptococcen hervorgerufene Anginen den Boden für die Ansiedlung des Diphtheriebacillus vorbereiten, so dass dann eine

Infection haftet, welche sonst — bei normalem Zustand der Mundhöhle — an der Widerstandsfähigkeit der Gewebe abgeprallt wäre. Haftet aber der Diphtheriebacillus einmal, dann können ihm durch die Streptococcen, wie schon vorher bei seiner Ansiedlung, nicht nur günstigere Bedingungen zu seiner Vermehrung geschaffen werden, sondern sie unterstützen ihn ausserdem noch bei seinem Kampfe mit den Geweben, so dass durch sie in zweifacher Weise die Infection gesteigert wird. Während nun die Staphylococcen ebenfalls das Wachsthum der Diphtheriebacillen befördern können, ergeben Mischinfectionen mit denselben ganz andere Resultate, als diejenigen mit Streptococcen. Werden Meerschweinchen mit Staphylococcen auf die gleiche Weise behandelt, wie ich es von den Streptococcen erwähnt habe, so ruft hier die Mischinfection mildere Symptome hervor; wählt man stark virulente Diphtheriebacillen, so gehen die einfach inficirten Thiere oft in wenigen Tagen zu Grunde, während die mit Staphylococcen vorbehandelten sich wieder erholen, stets aber erst nach längerer und schwerer Krankheit. Ob es sich bei dieser Beeinflussung der Meerschweinchendiphtherie durch die Staphylococcen um eine Einwirkung auf den ganzen Organismus — sei es im Sinne einer Steigerung der bacterienfeindlichen Eigenschaften oder der Bildung antitoxischer Körper — oder nur um locale Processe handelt, will ich vorläufig noch unentschieden lassen, obgleich einige in dieser Hinsicht angestellte Versuche für die letztere Annahme sprechen. Durch weitere Untersuchungen hoffe ich sowohl diese, wie noch einige andere Fragen, namentlich bezüglich der septischen Diphtherien beantworten zu können.

Immunisirungs- und Heilversuche bei der Diphtherie mittelst Antitoxin.

Herr **Aronson**-Berlin.

Meine Herren! Ich habe nicht die Absicht, Ihnen eine eingehende Schilderung derjenigen therapeutischen Bestrebungen zu geben, die wir unter dem Namen der Serumtherapie zusammenzufassen pflegen und als deren Begründer wir Behring anzusehen haben. Wenn auch schon vorher einige französische Autoren erkannt haben, dass es durch Uebertragung des Blutserums immunisirter Thiere gelingt, eine Schutzimpfung bei anderen Thieren zu bewirken, so sind doch Behring und Kitasato die Ersten gewesen, die gezeigt haben, dass die Erzielung der Immunität durch die Produktion giftzerstörender Substanzen geschieht, die sich im Blute immunisirter Thiere bilden. Gleichzeitig entdeckten sie, dass mit einem solchen Serum nicht allein eine Schutzimpfung, sondern auch eine Heilung schon erkrankter Thiere zu erzielen ist. Durch diese grundlegenden Thatsachen war der Weg zur Heilung der Diphtherie angebahnt. Jedoch hat es jahrelanger Arbeit bedurft, um diese Antitoxine in so concentrirter Form zu gewinnen, dass eine praktische Anwendung möglich war.

Schon im Frühjahre 1891 beschäftigte ich mich mit der Immunisirung von Kaninchen gegen Diphtherie mittelst Kulturen, die durch Formaldehyddämpfe abgeschwächt waren[1]). Seitdem habe ich diese Untersuchungen unablässig fortgeführt. Im November 1892[2]) berichtete ich in der Berliner med. Gesellschaft über die Immunisirung von Hunden gegen Diphtherie, welche zu gleicher Zeit auch Wernicke gelungen war. Im Januar 1893[3]) konnte ich dann weiter melden, dass der Immunisirungswerth des Serums so gesteigert war, dass zum ersten Male eine Schutzimpfung von Kindern gegen Diphtherie mit Erfolg ausgeführt werden konnte. In einem grösseren, am 31. Mai desselben Jahres gehaltenen Vortrage[4]) theilte ich mehrere neue Immunisirungsarten gegen Diphtherie mit und erwähnte eine Methode, mittelst der es möglich war, das Antitoxin in

---

1) Vergl. die Protokolle in meiner Arbeit: Ueber die antiseptischen Eigenschaften des Formaldehyds. Berl. klin. Wochenschr. 1892 Nr. 30.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1893 S. 100.

3) Berl. klin Wochenschr 1893 S. 215.

4) Berl. klin. Wochenschr. 1893 Nr. 25.

fester Form und concentrirter zu gewinnen, als dies bisher gelungen war. Um diese Versuche auf weiter Basis fortzusetzen und das Antitoxin in grösserem Masstabe darzustellen, gewährte mir die chemische Fabrik auf Actien vorm. E. Schering die sehr beträchtlichen, hierzu nothwendigen Mittel, worauf ich unentgeltlich die Ausführung dieser Versuche $1^1/_4$ Jahre leitete. Das wissenschaftliche Ergebniss ist in mehreren in der Berliner klin. Wochenschrift erschienenen Arbeiten[1]) niedergelegt worden.

Auf die Darstellung des Antitoxins in fester Form habe ich später verzichtet, weil sowohl die Ausbeute wie die Concentrirung bei wirksamerem Serum nicht in derselben Weise gelang, wie früher bei dem weniger guten Ausgangsmaterial, so dass schon der hohe Kostenpunkt des festen Antitoxins einer weiteren Anwendung im Wege gestanden hätte. Ich konnte um so mehr auf diese Concentrirung Verzicht leisten, als es mir schon im März dieses Jahres gelungen war, Serum von einer Wirksamkeit zu gewinnen, wie es zu dieser Zeit noch von keinem Anderen erzielt war. Es waren mehrere Dinge, durch welche ich zu diesem glücklichen Ergebnisse gelangte. Erstens hatte ich durch mehrjährige Umzüchtung, besonders unter Benutzung der gleich zu erwähnenden Oberflächencultur, die Virulenz der Diphtheriebacillen so gesteigert, dass schon 0,001—0,003 ccm der zweitägigen Bouilloncultur genügte, um Meerschweinchen von circa 300 g in zwei Tagen zu tödten.

Diese Steigerung der Virulenz allein genügte aber nicht, um gifthaltige Culturen, wie sie zur Hochtreibung der Immunität allein geeignet sind, zu erzielen. Es führt eine neue, von mir gefundene Methode der Züchtung der Diphtheriebacillen am besten zum Ziele; dieselbe besteht darin, dass man die Bacterien an der Oberfläche der Bouillon aussät. Hier vermehren sie sich in der üppigsten Weise in der Form von weissen, mehr weniger dicken, zusammenhängenden Häuten, weil diese ausserordentlich sauerstoffbedürftigen Bacterien an der Oberfläche der Flüssigkeit bei freiem Luftzutritte sehr gut gedeihen. Bei keiner anderen Methode der Cultur habe ich eine so schnelle und ausgiebige Giftbildung vor sich gehen sehen So erzielte ich z. B. schon nach 10tägigem Aufenthalte im Brutschranke durch Filtration einer solchen Cultur eine sterile Giftlösung (zur Conservirung versetze ich die Filtrate stets mit 0,3 Procent Trikresol), von der 0,05 cm Meerschweinchen von circa 300 g Gewicht in

1) Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 15, 18 und 19.



48 Stunden, 0,025 cm solche Thiere in $2^1/_2$ Tagen tödtete. Allerdings ist dies Ergebniss nicht in allen Fällen zu erreichen. Vielmehr spielen noch gewisse, mir selbst noch nicht bekannte, Unterschiede der stets nach der gewöhnlichen Vorschrift aus Pferdefleisch mit 1 Procent Pepton bereiteten Bouillon eine grosse Rolle, so dass trotz der gleichen Art der Cultur nicht immer die gleiche Giftigkeit erzielt wird.

Von der grössten Bedeutung war ferner die Wahl der geeigneten Thiergattung. Behring erwähnte in seinem letzten, diesen Punkt berührenden Vortrage[1]), dass er Pferde, Kühe, Schafe, Ziegen gegen Diphtherie immunisirt habe, aber noch nicht sagen könne, welche Thiere zur Antitoxinproduction am besten wären. Die ersten therapeutischen Versuche (die früheren von Heubner und dann von Kossel im Jahre 1893 mit ganz mangelhaftem Material ausgeführten Versuche kommen hier nicht in Betracht) wurden mit dem von Ehrlich dargestellten Ziegenserum ausgeführt. Ich war schon im Frühjahr dieses Jahres zur Erkenntniss gekommen und habe dieses als Erster in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 21. Juni 1894[2]) publicirt, dass man von Pferden weitaus das wirksamste Serum erzielen kann.

Später, im September d. J. beim Budapester Hygiene-Congress, theilte dann Roux mit, dass er gleichfalls Pferde zur Gewinnung eines heilkräftigen Serums geeignet gefunden habe. Das von mir im März d. J. verschiedenen Krankenhäusern zur Verfügung gestellte, von Pferden stammende Serum war, wie vergleichende Bestimmungen gelehrt haben, $2^1/_2$ mal wirksamer, als das damals von Ehrlich gewonnene und gleichzeitig in verschiedenen Berliner Krankenhäusern angewandte Ziegenserum.

Was meine Immunisirungsmethode anbelangt, so benutze ich, wie ich schon im September 1893[3]) publicirt habe, bei Beginn der Behandlung aufsteigende Dosen von Culturen, die durch einstündige Erhitzung auf 70, dann von solchen, die durch eine ebenso lange Erhitzung auf 62—63 Grad abgeschwächt sind. Dann gehe ich zur Application gifthaltigerer, schliesslich zur Anwendung vollgiftiger Culturen über. Ob man diese selbst oder ihre keimfreien Filtrate anwendet, ist im Wesentlichen gleichgiltig, da bei diesen alten Culturen nicht die lebenden Bacillen in Frage kommen,

1) Berichte der Berl. pharmaceut. Gesellschaft 1893.

2) Siehe Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 45, S. 1027.

3) Berl. Klinik, Septemberheft 1893.

sondern allein der Giftgehalt. Das Wichtige an dieser Behandlung, für welche sich ein Schema wohl kaum aufstellen lässt, ist, dass man sich durch Versuche an Meerschweinchen von dem Grade der Wirksamkeit des Impfmaterials überzeugt. Im Uebrigen verweise ich auf meine oben angeführten Arbeiten. Nach meinen bei der Immunisirung von ca. 40 Pferden gewonnenen Erfahrungen glaube ich, dass man mindestens 7 bis 8 Monate braucht, um auf den von mir erreichten Antitoxingehalt des Serums zu kommen. Geht man schneller vor, so wird ein grosser Theil der Thiere bei der Behandlung zu Grunde gehen. In 3 bis 4 Monaten lässt sich jedenfalls nur viel weniger wirksames Serum erzielen. Ich will hier besonders erwähnen, dass auch bei Pferden nach den Injectionen typische, diphtherische Lähmungen auftreten können. Es kommt vor, dass Thiere noch 3 Wochen nach einer Injection, nachdem die localen Erscheinungen lange völlig geschwunden, an Herzparalyse sterben.

Bevor ich auf die practische Anwendung des Antitoxins zu sprechen komme, bleibt mir noch übrig, Einiges über die Art und Weise der Antitoxinwirkung und über die Bestimmung des Antitoxingehaltes in Lösungen zu sagen. Nach den neuesten Versuchen von Buchner und von Roux ist es sehr wahrscheinlich, dass das Antitoxin nicht in der Weise wirkt, dass es das Gift chemisch zerstört, sondern dass es in erster Linie einen Einfluss auf die Zellen ausübt, durch welchen dieselben für das betreffende Gift unempfänglich gemacht werden. Dass jedoch daneben irgend eine directe Einwirkung auf das Gift stattfinden muss, glaube ich durch folgende Versuche bewiesen zu haben. Spritzt man Gift und Antitoxin getrennt ein, so ist — selbst wenn das Antitoxin vorher applicirt wurde, also für eine etwaige Einwirkung auf die Zellen genügend Zeit vorhanden ist — doch viel mehr Antitoxin erforderlich, um dieselbe Giftmenge zu paralysiren, als wenn eine Mischung der beiden Körper injicirt wird[1]). Diese Verhältnisse sind auch von Wichtigkeit bei der Bestimmung des Antitoxingehaltes von Lösungen.

Während man früher den Immunisirungswerth von Lösungen derartig bestimmte, dass man angab, wie viel Gramm Meerschweinchen 1 cm der Lösung vor einer in zwei oder in mehreren Tagen zum Tode führenden Infection mit lebenden Diphtheriebacillen zu schützen

1) Solche Versuche haben neuerdings Ehrlich und Wassermann (Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankheiten Bd. XVIII, S. 244) publicirt, ohne jedoch zu erwähnen, dass dieselben schon vor ihnen in meiner Arbeit (Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 15) beschrieben waren.

vermochte, benützt man jetzt practischer bei der Werthmessung das Diphtheriegift. Ich gebrauche jetzt die von Ehrlich angegebene ausserordentlich exacte Mischungsmethode. Eine bestimmte Diphtheriegiftmenge wird mit absteigenden Serummengen gemischt, die Mischung Meerschweinchen injicirt und diejenige kleinste Menge festgestellt, welche nicht allein den Tod der Thiere verhindert, sondern auch local entweder gar keine Erscheinungen macht oder höchstens eine minimale Infiltration bewirkt.

Das Missliche bei dieser Bestimmung ist nur, dass das als Diphtheriegiftlösung benutzte, mit 0,3procentiger Trikresol versetzte Filtrat in seinen Wirkungen nicht absolut constant ist, noch weniger die Giftlösung, wie sie Behring benutzt, welche mit 0,6procentigem Phenol conservirt wird. Es hat also auch gar keinen Zweck, hier von Normaltitern zu sprechen, weil das erste Erforderniss, die Constanz, diesen Lösungen fehlt. Da die Antitoxinlöungen besser haltbar sind, so pflege ich neuerdings bei Bestimmung des Antitoxingehaltes einer unbekannten Lösung dieselbe mit einem Serum zu vergleichen, dessen Gehalt an Antitoxin vorher genau gemessen war. Früher gebrauchte ich zur Werthbestimmung eine solche Diphtheriegiftmenge, welche Meerschweinchen von circa 300 g in 40—46 Stunden tödtet; jetzt gebrauche ich eine grössere Giftdosis, welche den Tod von solchen Meerschweinchen schon in 36 Stunden, von ganz grossen Thieren (600—700 g Gewicht) in 48—60 Stunden bewirkt. Von der in den meisten Fällen zur Anwendung gekommenen Heillösung genügten 0,0007 cm, um diese grosse Giftdosis unwirksam zu machen, bei späteren Versuchen war die Wirksamkeit des Serums etwas geringer geworden, und es waren zur Paralysirung derselben Giftmenge circa 0,001 cm nöthig.

Seit dem Januar 1893 habe ich mit dem mir damals zur Verfügung gestandenen Hundeserum, später mit den Lösungen des festen Antitoxins, zahlreiche Immunisirungsversuche bei Geschwistern diphtheriekranker Kinder ausgeführt. Auf Grund dieser Versuche glaubte ich, dass 1 cm einer Lösung, von der 0,005 jene kleinere, von mir früher zur Prüfung verwendete Giftdosis paralysirt, zur Immunisirung von Kindern ausreicht. Spätere, im Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhause ausgeführte Immunisirungsversuche[1]) haben gelehrt, dass selbst eine 7—8 Mal stärkere Lösung, wie sie zu Immunisirungszwecken im Handel erhältlich war, hierzu nicht in

1) Vergl. den Vortrag von Dr. Katz, Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 29.

allen Fällen genügt. Augenscheinlich giebt es hier ausserordentlich verschiedene Verhältnisse. Während die ersten Versuche meist in besseren Familien gemacht waren, bei denen, wenn auch eine Isolirung unterblieb, die hygienischen Verhältnisse zufriedenstellend waren, so handelte es sich bei den im Krankenhause ausgeführten Immunisirungsversuchen um Angehörige der ärmsten Bevölkerungsschichten, welche in den diphtherieinficirten, oft schmutzigen Räumen eng zusammenwohnten, so dass die Möglichkeit einer Ansteckung die denkbar günstigste war. Von 78 mit kleinen Antitoxindosen vorbehandelten Kindern erkrankten 8; auffallend war es, dass bei all' diesen die Krankheit sehr leicht auftrat und sehr schnell zur Heilung gelangte. Von 60 mit grösseren Antitoxinmengen Vorbehandelten erkrankten nur zwei grössere Kinder, und diese mit minimalen Belägen. Ich halte also jetzt bei kleineren Kindern 1 cm, bei grösseren 2 cm der oben beschriebenen Heillösung zur Immunisirung für nothwendig. Da das Höchster Präparat I (sogenanntes 60faches Normalserum) zwei Mal schwächer ist wie diese Lösung, so folgt aus diesen neuen Versuchen, dass auch die jüngst von Behring angegebenen Dosen[1]) zur Immunisirung ungenügend sind[2]).

Was die Dauer des durch Antitoxinzufuhr erzielten Impfschutzes anbelangt, so war von vornherein auf Grund der Thierversuche zu erwarten, dass dieselbe keine lange sein wird. Dies ist der Nachtheil der indirecten, durch Zufuhr einer in einem anderen Organismus gebildeten antitoxischen Substanz bewirkten Immunisirung gegenüber der directen mittelst abgeschwächter Bacterienproducte. Während letztere jedoch nur zu Stande kommt, nachdem gewisse krankhafte Störungen (Reactionen) überstanden sind, tritt der Impfschutz mittelst Antitoxin sofort ein und ohne jede Spur einer allgemeinen oder localen Störung.

Eines der im Krankenhause mit 2 cm der Immunisirungsflüssigkeit behandelten Kinder erkrankte nach drei Wochen an Diphtheritis. Ich empfehle daher, auch bei Verwendung der jetzt

1) Herr Dr. Mewius (Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 42) hat es unternommen, auf Grund eines Materials von fünf Fällen ein Urtheil in dieser ausserordentlich schwierigen Frage abzugeben.

2) Diese, schon in der Discussion zu dem Behring'schen Vortrage in Wien von mir festgestellte Thatsache hat ihre Bestätigung gefunden, indem jetzt statt des zehnten der vierte Theil des Inhaltes eines Höchster Fläschchens Nr. I zur Immunisirung empfohlen wird. Vergl. auch den von Dr. Schüler mitgetheilten Erkrankungsfall nach Injection von 1 cm des Höchster Präparates Nr. I, Allg. Med. Centralztg. Nr. 88, 1894.

von mir gebrauchten grossen Antitoxindosen die Schutzimpfung nach drei bis vier Wochen zu wiederholen. Daraus folgt, dass man sich in der Praxis darauf beschränken wird, die Angehörigen erkrankter Kinder zu immunisiren, dass an eine Schutzimpfung aller Kinder — vergleichbar der Pockenimpfung — nicht zu denken ist.

Die ersten Heilversuche bei der Diphtherie, welche überhaupt in Frage kommen, wurden bekanntlich mit Ziegenserum ausgeführt und sind von Ehrlich, Kossel und Wassermann[1]) publicirt worden. Dieselben ergaben bei 220 Fällen eine Mortalität von 23,6 Procent, wobei die moribund eingelieferten, unbehandelt gebliebenen Fälle nicht mitgezählt sind. Bald darauf berichtete Dr. Katz[2]) in einem am 27. Juni 1894 in der medicinischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage über das Resultat der Antitoxinbehandlung von 128 diphtheriekranken Kindern. Es waren von diesen nur 17 gestorben, von welchen jedoch zwei von der Diphtherie genesen waren. Der eine Patient starb später an septischem Scharlach, der andere an tuberkulöser Meningitis; das ist also eine Mortalität an Diphtherie von 11,7 Procent. Bei Zurechnung sämmtlicher, auch der vom 14. März bis Mitte Juni eingelieferten, nicht behandelten Fälle ergab sich eine Mortalität von 16,5 Procent im Gegensatze zu 37,0 Procent derselben Zeit im Vorjahre. Durch diese Versuche ist daher zum ersten Male ein statistischer Beweis für die Heilwirkung des Antitoxins bei der Diphtherie erbracht worden. Die guten Erfolge wurden erzielt, weil, wie ich schon oben berichtet habe, die damals zur Verwendung gekommenen Lösungen zweieinhalb Mal wirksamer waren, als die zur selben Zeit von Ehrlich, Kossel und Wassermann benützten. Bald darauf haben in einer kleineren Zahl von Fällen auch diese Autoren[3]) über günstigere Resultate berichtet.

Ich möchte Ihnen jetzt einen kurzen Bericht geben über 255 in verschiedenen deutschen Krankenhäusern mit den von mir in der Schering'schen Fabrik hergestellten Antitoxinlösungen behandelte und klinisch beobachtete Diphtheriefälle. Absichtlich spreche ich hier nicht über zahlreiche, von Aerzten in Deutschland[4]), England[5])

1) Deutsche Med. Wochenschr. Nr. 16, 1894.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 29.

3) Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten. Bd. XVII, S. 486.

4) Dr. Schüler, Erfahrungen in der Praxis mit dem Aronson'schen Diphtherie-Antitoxin. Allg. Med. Centralztg. Nr. 87, 1894.

5) British med. Journ. 1894, Nr. 1754—1768, Lancet 1894, Nr. 3711, S. 851.

und Amerika[1]) mit meinem Antitoxin behandelte Diphtherieerkrankungen, weil die Erfahrungen in Krankenhäusern, wo die Verhältnisse bekanntlich ganz anders liegen, nicht mit denen in der Privatpraxis verglichen werden können. Von den 255 Fällen wurden behandelt in dem Kaiser Friedrich-Krankenhause (Prof. Baginsky) 169 Fälle, im städtischen Krankenhause am Friedrichshain (Prof. Dr. Hahn) in Berlin 37, im Franz Joseph-Kinderspitale in Prag (Prof. Ganghofner) 33, in der Universitäts-Kinderklinik in Graz (Prof. Escherich) 16. Bei diesen Patienten, mit Ausnahme der im städtischen Krankenhause am Friedrichshain behandelten, wo man die Krankheit nur durch den klinischen Befund feststellte, wurde die Diagnose durch die bacteriologische Untersuchung gesichert. Von diesen 255 Fällen starben 31, d. i. eine Mortalität von 12,1 Procent. Es mag erwähnt werden, dass sowohl im Kinderkrankenhause in Berlin, wie in Prag einige moribund eingelieferte Fälle nicht behandelt wurden, so dass, wenn man diese zuzählt, die Gesammtmortalität sich um einige Procent erhöht. Wir haben dann 281 während dieser Zeit in den betreffenden Krankenhäusern aufgenommene Fälle, von denen 42 letal endeten, eine Mortalität von 15,0 Procent. Unter den 255 mit Antitoxin behandelten Patienten sind 56 tracheotomirt, resp. intubirt worden; davon genasen 33, was einer Heilungsziffer von 59 Procent entspricht. Dass die Zahl der tracheotomirten, resp. intubirten Fälle eine relativ kleine ist und die Heilresultate nicht dem Gesammtergebnisse entsprechend günstige sind, liegt daran, dass es sich hier um Kinder handelt, die schon viele Tage krank waren und bei denen sämmtlich alsbald nach der Aufnahme ein operativer Eingriff nöthig wurde. Im Laufe der Antitoxinperiode wurde kein Kind in einem der betreffenden Krankenhäuser beobachtet, bei welchem der Anfangs im Rachen localisirte Process auf den Kehlkopf überging. Vielmehr kamen mehrere Fälle vor, bei denen deutliche Symptome der Larynxstenose vorhanden waren, welche nach der Antitoxininjection zurückgingen.

Etwas genauer möchte ich auf die im Kaiser Friedrich-Kinderkrankenhause gemachten Erfahrungen eingehen, weil ich einen grossen Theil der Fälle selbst beobachtet habe und weil andererseits in keinem anderen Krankenhause eine so grosse Zahl von Fällen fortlaufend behandelt ist. Die Jahresmortalität dieses Krankenhauses schwankte zwischen 32,5 und 41,7 Procent und betrug bei 1081

1) Med. Record 1894, Nr. 14, S. 418.

diphtheriekranken Kindern, welche von Anfang August 1890 bis Ende 1893 aufgenommen wurden, 38,9 Procent. Von Mitte März bis Ende Juli kamen 192 Fälle zur Aufnahme; es starben hiervon 27 = 14,0 Procent. Von den 169 mit Antitoxin behandelten Patienten gingen nur 19 = 11,1 Procent zu Grunde.

Dieses Gesammtergebniss zeigt also, dass die Mortalität um weit über 50 Procent herabgesetzt wurde, selbst verglichen mit dem günstigsten, bisher im Krankenhause während einer gleich langen Periode erzielten Ergebnisse.

Mehr noch als diese immerhin recht grossen Zahlen, die ich Ihnen vorführen konnte, sprechen folgende Wahrnehmungen für die Heilwirkung des Antitoxins. Alle im Beginne der Erkrankung eingelieferten Fälle sind geheilt worden. Auf eine genaue Eintheilung der Fälle je nach dem Tage der Erkrankung ist kein grosser Werth zu legen, besonders bei dem Berliner Krankenhausmateriale, da die Angaben der Angehörigen absolut unzuverlässig sind. So viel lässt sich jedoch sicher constatiren, dass sämmtliche Kranke, die starben, schon mehrere Tage vor Beginn der specifischen Behandlung erkrankt waren. Schon oben habe ich erwähnt, dass niemals während der Dauer der Behandlung ein Uebergreifen des Processes von dem Rachen auf den Kehlkopf stattfand.

Bei den Todesfällen handelte es sich um drei verschiedene Kategorien. Ein grosser Theil der gestorbenen Patienten ging schon am ersten Tage des Aufenthaltes im Krankenhause zu Grunde, so dass überhaupt durch kein Mittel eine Heilung erwartet werden konnte. Die Todesfälle wurden verursacht durch eine schwere septische Mischinfection, oder es bestand eine sich soweit abwärts in die feinsten Bronchien erstreckende fibrinöse Exsudation, dass schon allein durch mechanische Bedingungen der Fortbestand des Lebens unmöglich war. 4 Patienten endlich gingen, nachdem die locale Erkrankung beseitigt war, an diphtherischer Herzparalyse zu Grunde. Dieses scheint nun auf den ersten Blick gegen die Wirksamkeit des Serums als eines antitoxischen Mittels zu sprechen. Dagegen muss bemerkt werden, dass diese 4 Patienten erst sehr spät zur Behandlung gelangten; das diphtherische Gift, welches sich, wie wir dies auch durch Thierversuche wissen, durch eine ausgesprochene Spätwirkung auszeichnet, hatte schon vor Beginn der Behandlung jene Degenerationen angeregt, welche später zu schweren Lähmungen und Herzparalyse führen. Dem Antitoxin aber kommt, wie ich dies schon an einer anderen

Stelle[1]) ausgeführt habe, kein reparativer Einfluss auf die Zellen zu; es kann nur noch nicht ergriffene Organe vor dem Eindringen des Giftes schützen und das im Blute, resp. in den Organen frei befindliche Gift unwirksam machen. Hat schon vor Beginn der specifischen Behandlung eine so starke Schädigung der Zellen stattgefunden, dass gar kein Plus von Gift mehr hinzuzukommen braucht, um den Tod herbeizuführen, so wird man auch mit den grössten Antitoxindosen nichts ausrichten können. Dieser Zustand tritt beim Tetanus sehr schnell, bei der Diphtherie des Menschen meist erst später ein. Hierauf beruht der grosse Unterschied in den Erfolgen der Antitoxintherapie beim Tetanus und bei der Diphtherie. Ferner ist hieraus ersichtlich, dass eine Behandlung diphtherischer Lähmungen mit Antitoxin aussichtslos ist. Es ist aber die erfreuliche Thatsache zu constatiren, dass bei allen frühzeitig genug behandelten Fällen Lähmungen überhaupt nicht aufgetreten sind.

Was die septischen Fälle betrifft, so haben wir es hier bekanntlich stets mit einer Mischinfection zu thun, und wir können durch die Antitoxinbehandlung nur den einen, das Leben bedrohenden Factor, die diphtherische Vergiftung forträumen; die Gefahren der septischen Erkrankung bestehen fort. Es muss jedoch betont werden, dass die Diphtherie sich bei Beginn in den allermeisten Fällen als eine einfache Infection darstellt und dass die septischen Processe erst später hinzutreten, wenn der Diphtherie nicht Halt geboten wird. Durch genügende Antitoxinzufuhr sind wir jedoch im Stande, dies mit Sicherheit zu bewirken; denn es ist das bezeichnende Charakteristicum einer erfolgreichen Serumbehandlung, dass am ersten, spätestens am zweiten Tage kein weiteres Fortschreiten des localen Processes mehr stattfindet. Hand in Hand damit geht ein Sinken der Temperatur, das nach genügenden Seruminjectionen oft rapid stattfindet.

In Bezug auf die Dosirung ist zu bemerken, dass sich dieselbe natürlich nach der Wirksamkeit der Antitoxinlösung richtet. Von dem in den hier geschilderten Heilversuchen verwandten Serum genügen, wenn die Behandlung bald nach dem Auftreten der Krankheit beginnt, 5 ccm zur Heilung. Bei schweren Fällen, bei denen sich sehr ausgedehnte Beläge auf Rachen, Gaumen und Zäpfchen

1) Berliner Klinik: Septemberheft 1893. Grundlagen und Aussichten der Serumtherapie.

finden, oder bei solchen, welche die Symptome einer septischen Mischinfection (starken Foetor ex ore) zeigen, ferner bei allen, bei denen der Kehlkopf mit ergriffen ist, kamen, je nach dem Alter der Patienten, 10—15—20 ccm zur Anwendung. Es ist besser, gleich von vornherein ausreichende Dosen zu injiciren, als dieselben Mengen im Laufe mehrerer Tage zu verzetteln. War am nächsten Tage das Allgemeinbefinden nicht gut, die Temperatur noch erhöht oder war der locale Process nicht zum Stillstande gekommen, so wurde dieselbe oder die Hälfte der ersten Dosis noch einmal injicirt.

Was die Tecknik der Injection anbetrifft, so wurden überall 10 ccm haltende Asbestkolbenspritzen[1]) angewandt, die durch Auskochen oder einfacher durch Ausspritzen mit Alkohol und dann mit 2procentiger Carbolsäure, resp. 1procentiger Trikresollösung, sterilisirt wurden. Dieselben sind in jeder Beziehung den Koch'schen Ballonspritzen vorzuziehen. Die Injectionen wurden zwischen den Schulterblättern oder an der Aussenseite des Oberschenkels ausgeführt, und zwar am besten tief unter die Haut. Die Einstichstelle wird mit Jodoformcollodium verschlossen. Locale Reactionen treten nach den Injectionen nicht ein; manche Kinder klagten über geringe, schnell schwindende Schmerzhaftigkeit, bei anderen trat ein urticariaähnliches Exanthem auf, das schnell verschwand. Die Resorption des Serums geht ausserordentlich schnell vor sich. Zur Conservirung der Antitoxinlösungen bediene ich mich eines Zusatzes von 0,4procentigem Trikresol, nachdem ich mich durch eingehende Vorversuche überzeugt habe, dass dieser Zusatz das Antitoxin nicht schädigt, dass das Trikresol bei bedeutend geringerer Giftigkeit die besonders für Kinder so gefährliche Carbolsäure um das Doppelte an antiseptischer Wirksamkeit übertrifft[2]). Die Anwendung des Trikresols an Stelle der Carbolsäure ist also als ein grosser Fortschritt zu bezeichnen.

Zum Schlusse bemerke ich, dass die zu Heilzwecken bestimmten Antitoxinlösungen demnächst — vorläufig freilich nur in kleineren Quantitäten — von der chem. Fabrik auf Actien vorm. Schering werden zu einem mässigen Preise[3]) abgegeben werden.

1) Dieselben können vom Instrumentenmacher Schmidt, Berlin N., Ziegelstrasse bezogen werden.

2) Vergl. auch Hammerl, über Trikresol. Archiv für Hygiene, 1894, Bd. XXI, S. 199.

3) Der Preis einer einfachen Heildosis (5 ccm) — ausreichend, wenn die Behandlung im Beginne der Erkrankung vorgenommen wird — wird von der Fabrik mit M. 2,50 gestellt werden.

Discussion.

Herr Ganghofner-Prag constatirt bezüglich der Ausführungen v. Widerhofer's, dass Diejenigen, welche die Intubation an einem grösseren Materiale üben, immer mehr darin übereinstimmen, dass dieses Verfahren von grossem Werthe für die Behandlung der diphtheritischen Larynxstenose sei. Auch über die Art ihrer Ausübung nähere man sich gegenseitig mehr und mehr. An der Prager Klinik wird jetzt meist erst am vierten Tage die Extubation versucht. Der Decubitus ist auch bei mehrtägigem Liegenlassen der Tube im Allgemeinen nicht zu fürchten. Schweren Decubitus bekommen nur die schweren, ohnehin letal ablaufenden Fälle. Die nachträgliche Untersuchung der Genesenden ergiebt keinerlei bleibende Störung der Larynxfunction, was dagegen spricht, dass bei Genesenden schwerer Decubitus öfters vorkäme. Bei den vergleichenden Statistiken über die Heilungsprocesse der Intubation ist das Alter der Kinder vor allem zu berücksichtigen. Nur dann können Vergleiche mit Statistiken über Tracheotomie nützlich sein. Hausinfectionen an Diphtherie kommen im Prager Kinderspitale höchst selten vor. Bezüglich der Versuche mit dem Aronson'schen Diphtherieantitoxin könne er sich nur den Ausführungen Aronson's anschliessen. Der Eindruck war ein durchaus günstiger.

Herr R. Fischl-Prag bemerkt, anknüpfend an den Vortrag des Herrn Epstein, dass er in der privaten Praxis einen durch wiederholte bacteriologische Untersuchung sicher als Streptococcenangina erwiesenen Fall beobachtet habe. 14 Tage nach dem Ablauf der Rachenerscheinungen stellten sich Pulsverlangsamung, dann Aussetzen des Pulses, endlich Pulsbeschleunigung ein, die sich aber nach einigen Wochen vollständig verloren. Was den Befund der septhämischen Pseudodiphtherie anbelangt, so hatte Fischl Gelegenheit, selbst zwei solche Fälle zu beobachten und anlässlich seines vorjährigen Nürnberger Vortrages Präparate derselben zu demonstriren. In einem derselben war die durch Streptococcen bedingte Exsudation mit Soor vergesellschaftet, der in Gestalt langer Fäden im Oesophagus bis zur Muscularis mucosae reichte und im Bereiche dessen das Epithel im Zustande der Coagulationsnekrose sich befand. Es ist also eine Soorwucherung neben Streptococcenwachsthum möglich.

Herr Schlichter-Wien beruft sich auf eine Endemie von Säuglingsdiphtheritis im Wiener Findelhause (21 Fälle), von denen nur sieben septisch oder pyämisch waren, und meint mit Rücksicht auf diese Beobachtung dem widersprechen zu können, dass die überwiegende Zahl der Fälle von Säuglingsdiphtherie als septischen Ursprunges anzusehen sei. Er selbst hat zwei Fälle bacteriologisch untersuchen lassen, in welchen Löffler'sche Bacillen gefunden worden waren.

Herr Seitz-München fragt, ob die Intubation auch in der Privatpraxis durchgeführt werden kann.

Herr v. Widerhofer-Wien ist dafür, nur unter der Bedingung ununterbrochener ärztlicher Beaufsichtigung.

Herr Epstein-Prag hat gegenüber dem Einwande Dr. Schlichter's festzustellen, dass es gewiss Fälle von echter Diphtheritis bei ganz jungen Säuglingen giebt, dass aber anderseits diphtheritisähnliche Rachenerkrankungen in diesem Alter vorkommen, welche septhämischen Ursprunges sind. Das Schwergewicht der Mittheilung Epstein's liegt in der bacteriologischen Feststellung der Septhämie noch vor dem Auftreten der Rachenaffection. Die Schlussfolgerung Schlichter's, dass in allen (bacteriologisch nicht untersuchten) Fällen Löfflerbacillen vorhanden waren, ist nicht berechtigt.

Herr v. Widerhofer erwähnt, dass von seinen Fällen 134 bacteriologisch untersucht wurden, bei welchen nur in 13 Fällen keine Löfflerbacillen gefunden wurden. Gerade nur bei diesen Fällen kam es niemals zu absteigendem Croup.

Herr Epstein-Prag bemerkt, es wäre nicht unmöglich, dass auch gewisse Formen secundärer Diphtherie, wie sie im Verlaufe von Variolen oder anderer Infectionskrankheiten aufzutreten pflegen, in die Gruppe der septischen Pseudodiphtheritis gehören.

Herr v. Ranke-München ergreift das Wort nur um ein Missverständniss zu verhüten. Er empfiehlt keineswegs die Einführung der Intubation in der Privatpraxis unbedingt, sondern nur, wenn die Mittel zur Ueberwachung des Patienten gegeben sind. Ganz besonders machte er im vergangenen Jahre auf die Mittheilung eines Frankfurter Collegen aufmerksam, die in der Zeitschrift für ärztliche Landpraxis erschienen war. Dieser College erwähnte die Vortheile, die ihm die Intubation als Vorläufer der Tracheotomie geboten habe. Diese Bemerkungen halte er auch heute noch für sehr wichtig. Zugleich wiederhole er seine Ansicht, dass in der Landpraxis die meisten Fälle von diphtheritischer Larynxstenose, ohne dass die Tracheotomie versucht wird, zu Grunde gehen und dass von diesen verlorenen Fällen durch Intubation, auch wenn eine ständige Aufsicht nicht möglich ist, doch noch 18 bis 20 Procent gerettet werden könnten. Was den Decubitus anlange, so habe er unter den mehreren hundert Fällen, die in seiner Klinik vorgekommen, einmal eine dauernde Stenose nach Intubation und secundärer Tracheotomie beobachtet. Der Kehlkopf oberhalb der Tracheotomiewunde war dauernd obliterirt. Gerade jetzt, nachdem die Intubation sich eine so gesicherte Stellung in der Behandlung der diphtheritischen Larynxstenose erobert, halte er es für nöthig, auch diese ungünstige Erfahrung zu erwähnen.

Herr Biedert-Hagenau macht aus seinen mässigen Erfahrungen einige Bemerkungen, die mehr in Bitten um Belehrung auslaufen sollen. 1. Wir haben bei gutem Befinden der Kinder öfter durch mehr als fünf Tage, selbst durch zehn Tage intubirt und noch Heilung erzielt, sollte man da schon nach fünf Intubationen tracheotomiren? 2. Wenn aber in einem Tage wegen Verstopfung des Tubus mehrmals extubirt werden muss, soll man da auch nur fünfmal (Widerhofer) intubiren? Vielleicht könnte man mitunter doch länger warten, ehe man die Kinder tracheotomirt. 3. Ich bin der Meinung, dass man auch in der Privatpraxis intubiren kann, wenn man nicht zu weit wohnt, um sich rufen

lassen zu können, wenn etwas passirt. Nach Extubation ist die unbedingte Lebensgefahr bei unseren wenigen Fällen nie so schnell eingetreten, dass der nicht zu weit wohnende Arzt nicht hätte zurecht kommen können, wenn er seine Nachtruhe nicht schont. Wenn er damit nichts mehr leistet, kann er tracheotomiren? Oefter stösst er wohl aber auf so gute Fälle, wie wir zwei hatten, die man den ganzen Tag mit einem einzigen Wechsel des Tubus ruhig liegen lassen kann. 4. Wie steht es mit der Ernährung? Manchmal verschlucken sich die Kinder doch so sehr, dass sie stets unangenehm husten und vielleicht dadurch Gefahr für die Lunge eintritt. Hier haben wir einen Dickbrei oder allenfalls klares Wasser durch den Mund gegeben, wo Einflösung von Flüssigkeit in der Seitenlage nicht zum Ziele führte. Eventuell haben wir nur per anum flüssige Sachen gegeben.

Herr Escherich-Graz hat Pseudodiphtherien der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut im Sinne Epstein's bei Sepsis nach Morbillen gesehen. Betreffs der Anwendung der Intubation in der Privatpraxis steht er auf dem Standpunkte, dass man sich einen der wichtigsten Vortheile derselben entgehen lasse, wenn man sie nicht ausserhalb des Spitales anwendet, insbesondere wo die Tracheotomie nicht möglich ist. Ich habe dies mehrfach gethan und hatte niemals einen üblen Zufall zu beklagen.

Herr Biedert-Hagenau glaubt, dass in der Privatpraxis der Faden liegen muss.

Herr v. Widerhofer stimmt zu, den Faden in der Privatpraxis liegen zu lassen, insbesondere wegen Verstopfung des Tubus mit Membranen. Im Spitale bleiben die Fäden allerdings nicht liegen, was den Vortheil hat, dass erstens der Tubus weniger scheuert und die Ernährung geringere Schwierigkeiten bietet. Die früher so gefürchteten Aspirationspneumonien wurden bei Sectionen nie gesehen. Widerhofer spricht auch seine Ueberzeugung aus, dass sowohl die Häufigkeit als die Schwere der Fälle auf die Mängel der bei uns üblichen Desinfection zurückzuführen ist.

Herr Fronz-Wien giebt ein kurzes Resumé über die vier im St. Annen-Kinderspitale zur Beobachtung gekommenen Fälle bleibender Stenose nach Intubation, von denen einer so hohen Grades war, dass durch die stenotische Stelle selbst die feinste Sonde nicht durchgeführt werden konnte.

Herr v. Widerhofer giebt die Aufklärung, dass die viermalige Intubation, das ist viermal nach je 24 Stunden, vor der Tracheotomie als allgemeine Regel für's Spital aufgestellt wurde, in dem Sinne, dass man zur Tracheotomie dann schritt, wenn bis dahin nicht eine wesentliche Besserung der stenotischen Erscheinung aufgetreten ist.

Herr Unterholzner bemerkt mit Rücksicht auf einen von v. Widerhofer beobachteten Fall viermaliger Tracheotomie, dass es wünschenswerth wäre, das Vorkommen von wiederholter Diphtherie bei demselben Individuum bekannt zu geben.

Herr v. Ranke-München zählt die Stunden, wie lange im Ganzen der Tubus liegt, und tracheotomirt nach vollen fünf Tagen.

Herr Biedert-Hagenau bemerkt, seine nach Intubation geheilten Fälle wären alle länger intubirt gewesen.

Herr v. Widerhofer-Wien macht darauf aufmerksam, dass er durch sein Princip der Frühoperation auch das Genesungsprocent der secundär Tracheotomirten günstig beeinflusst hat und damit meint, das Gesammtresultat gebessert zu haben.

Herr Heubner-Berlin theilt Folgendes aus seiner Erfahrung mit: 1. Der Faden wird wohl von denen, welche zu intubiren anfangen, besser liegen gelassen. Die Fesselung der Kinder braucht nicht lange stattzuhaben. — Sobald die Fertigkeit im Intubiren und Extubiren grösser wird, wird der Faden entbehrlich; und vortheilhaft ist das Entfernen des Fadens. 2. Intubation in der Privatpraxis als Methode wird nur möglich sein, wo constant ein Arzt in der Nähe des Kranken sein kann. 3. Die Frage demnach, wann soll die secundäre Tracheotomie an Stelle der Intubation treten, ist vielleicht der schwierigste Punkt in der ganzen Intubationsfrage. Ich bin davon zurückgekommen, zu lange zu warten und schreite zur Tracheotomie, wenn die Extubation nach 5 — 24 stündigem Liegen (exclusive der Extubationsintervalle) nicht möglich ist 4. Einen Fall von schwerer Stenose nach Intubation habe ich auch beobachtet (auch ungefähr 250 Fälle im Ganzen). 5. Die Ernährungsschwierigkeit habe ich immer durch Ernährung mit der Schlundsonde zu überwinden gesucht.

Dritte Sitzung. Mittwoch, den 26. September 1894
Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Hirschsprung-Kopenhagen.

Schriftführer: die Herren Eisenschitz und Foltanek-Wien.

Die klinische Diagnostik der Bronchialdrüsenerkrankung.

Herr C. Seitz-München.

Referat.

Meine Herren! Erkrankungen der sogenannten Bronchialdrüsen sind ein besonders dem frühen Kindesalter eigenthümliches Vorkommniss, das durch seine grosse Häufigkeit einerseits — als Ausgangspunkt deletärer Processe für den ganzen Organismus anderseits hervorragende Bedeutung für den Kinderarzt hat. Vereinzelte Beobachtungen von Bronchialdrüsenaffectionen an Kindern (intra vitam et post mortem) finden sich schon im Jahre 1780 bei Lalouette u. A., Schilderungen des Krankheitsbildes erst bei Cayol (1810), Becker, Leblond (1826); während dann mehrere Autoren, besonders Rokitansky, Greiner (Dittrich), Tiedemann (Heller), Eternod (Zahn), Oekonomides (Roth), Michael (Weigert) vorwiegend oder ausschliesslich die pathologisch-anatomische Seite der Bronchialdrüsenerkrankungen behandelten, verdanken wir zusammenfassende Arbeiten, besonders vom klinischen Standpunkte in erster Linie Rilliez und Barthez (1844), ebenso in Frankreich Bouchut, Guéneau de Mussy, Baréty, in Deutschland besonders Widerhofer und zuletzt Biedert (1890). Werthvolle Beiträge zur Diagnostik stammen aus der österreichischen Schule, so von Mayr, Löschner, Steiner und Neureutter u. A., ferner jüngst von H. Neumann (Berlin). Immerhin ist die Kenntniss der Bronchialdrüsenerkrankungen und ihrer hervorragenden Wichtigkeit speciell für die Kinderheilkunde noch nicht Gemeingut der Aerzte geworden; ist doch das Thema nicht einmal in allen derzeitigen Lehrbüchern der Pädiatrie gebührend gewürdigt, während die grossen Handbücher

der speciellen Pathologie und Therapie nur en passant allenfalls consensuelle Schwellungen der Bronchialdrüsen erwähnen.

Ehe ich auf die klinische Diagnostik der Bronchialdrüsenerkrankung eingehe, dürfte es zweckmässig sein, die anatomischen Verhältnisse der in Betracht kommenden Gebilde kurz zu berühren. Nach Luschka zählen wir ungefähr 100 Lymphdrüsen des Brustraumes, von denen etwa die Hälfte als glandulae parietales der Brustwand angehört (es sind die glandulae costosternales, intercostales und costovertebrales — vorne, seitlich bezw. hinten in den Intercostalien gelagert); die andere Hälfte der thoracalen Lymphdrüsen — die sogenannten gland. viscerales sind vornehmlich im Mittelfellraume vertheilt. Nur diese letzteren interessiren uns hier speciell; dieselben werden am besten mit Widerhofer in oberflächliche und tiefe Mediastinaldrüsen geschieden. Zu den ersteren oberhalb der Confluenz der Ven. anonymae gelegenen gehören die gland. retrosternales und subclaviculares (diese am sternalen Clavicularende); diese Drüsen können durch ihre Lage unmittelbar vor den Ven. anonymis einestheils, anderntheils im Confluenzwinkel zwischen Ven. jugularis interna und subclavia, diese Gefässe sowie den N. phrenicus functionell beeinträchtigen; an die genannten Drüsen reihen sich nach oben — bis unter die Thyreoidea eventuell fühlbar — die gland. tracheales superficiales; nach unten folgen — bereits zu den tieferen Mediastinaldrüsen gehörig — die gland. tracheales profundae in nahezu ununterbrochener Kette gegen die Bifurcation hinab — an der Trachea seitlich bezw. hinten gelagert, beiderseits dicht am N. recurrens vagi, linkerseits auch noch auf dem Oesophagus. Eine Hauptdrüsengruppe, die vornehmlich erkrankt gefunden und mit der Bezeichnung Bronchialdrüsen gewöhnlich belegt wird, sind die gland. tracheo-bronchiales seu interbronchiales, welche zu 15—20 an Zahl die Bifurcation umgeben. Erhebliche Schwellungszustände dieser Drüsen können zu Stenosirung der unteren Trachea bezw. eines oder beider Hauptbronchien führen, auch kann der aufgelagerte rechte Pulmonalarterienast, die aufsteigende Aorta oder der N. recurrens functionell beeinträchtigt, ja auch anatomisch lädirt werden. — Nach den Lungen zu folgen weiterhin die gland. bronchopulmonales, im Lungenhilus um den Hauptbronchus und die Theilungswinkel der Pulmonalarterienäste herum — theilweise auch im Lungenparenchym eingebettet. Endlich sind die gland. mediastinales profundae anzuführen, die unmittelbar hinter der oberen Hohlvene an ihrer Zu-

sammensetzung aus beiden Anonymis gelegen, ausserdem noch der V. Azygos den N.N. vagis, bezw. recurrentibus und phrenicis anliegen. Erwähnenswerth sind schliesslich noch die glandulae oesophageae, pericardiacae und diaphragmaticae. Es bestehen zahlreiche Anastomosen der einzelnen Lymphgefässgeflechte und so können verschiedene Gruppen im Zusammenhang miteinander erkranken. Die oben genannten Lymphdrüsen zeigen normal verschiedene Grössen, viele sind kaum linsengross, die interbronchialen erbsen- bis mandelgross; alle sind gewöhnlich in lockeres Bindegewebe eingebettet; unter pathologischen Verhältnissen kommt es zu entzündlichen Verwachsungen der eventuell bis zu Taubeneigrösse intumescirten Gebilde, in deren Conglomeraten dann Gefässe, Nerven, Bronchien wie eingemauert erscheinen können.

Was nun die einzelnen Erkrankungsformen der in Rede stehenden Drüsen betrifft, so finden wir pathologisch-anatomisch: acute und chronische Hyperämien, acute und chronische Entzündungen (Hyperplasien), Anthrakose, Abscedirung, Gangrän, Tuberkulose, Verkalkung, Schrumpfung, luetische, leukämische Erkrankung, Neubildung (Sarcom, Carcinom, Lymphom), endlich Parasiten (Filaria). Einzelne bezw. mehrere Drüsengruppen erkranken consensuell bei den meisten acuten und chronischen Affectionen der Respirationsschleimhaut und des Lungengewebes, sind ferner nicht selten betheiligt bei den meisten acuten und chronischen Infections- und bei den sogenannten Allgemeinkrankheiten. Für die klinische Diagnostik kommen besonders jene Erkrankungen in Betracht, welche von erheblichen Schwellungszuständen bezw. Consistenzveränderungen der in Rede stehenden Drüsen begleitet sind, wobei dann letztere meist zu grösseren Paketen aggregirt eventuell auch mit der Umgebung verwachsen, die benachbarten Organe durch Druck oder Zerrung, sowie durch Fortleitung entzündlicher bezw. infectiöser Processe in Mitleidenschaft ziehen können; endlich sind auch Läsionen naheliegender Organe durch Perforation vereiterter Drüsen möglich. Die unter den vorstehend skizzirten Verhältnissen hauptsächlich einzeln oder in Combination betroffenen Nachbargebilde sind: Trachea und Bronchien, Gefässe (besonders grosse Venen- und auch Arterienstämme), Nerven (vagus bezw. recurrens, phrenicus, auch sympathicus), ausserdem Oesophagus, Herz und Lungen, sowie Mediastinum, endlich auf dem Blutwege auch intracranielle sowohl als abdominale Organe.

Für die klinische Diagnose nun sind gewöhnlich jene Symptome am frühesten verwerthbar, welche

A. als sogenannte functionelle Störungen aus der Compression der den intumescirten Drüsen benachbarten Luftwege, Gefässe und Nerven resultiren.

1. Was zunächst die Störungen im Bereiche der Luftwege durch Compression (bez. Zerrung, entzündliche Verdickung) der Trachea oder des einen oder beider Hauptbronchien betrifft, so ist Athemnoth — inspiratorische Dyspnoe mit hörbarem, gezogenem Geräusche verbunden — ein wichtiges Zeichen. Die inspiratorischen Auxiliarmuskeln treten in Action; das Exspirium ist verhältnissmässig frei und kurz. Die Athmungsfrequenz kann vermindert sein. Es treten ferner bei erheblicher Compression der Trachea oder beider Hauptbronchien (infolge der aus dem ungenügenden Luftzutritte resultirenden intrathorakalen Luftverdünnung) die sogenannten Aspirationsphänomene ein, ähnlich wie bei croupösen Stenosen: Einziehungen der nachgiebigen Thoraxpartien. Laryngealstenosen sind hierbei durch die mehr oder weniger unveränderte Stimme und durch die nicht nennenswerthen respiratorischen Excursionen des Larynx auszuschliessen, während Orthopnoe mit Retroversion des Kopfes auch hier vorkommt. Die Dyspnoe steigert sich häufig bei Horizontallage, tritt auch anfallweise bis zu suffocatorischen Attaquen auf (im Gefolge von Secretansammlung oder bei körperlicher oder psychischer Erregung). Sehr charakteristisch sind eventuell auch die Erscheinungen halbseitiger oder doch vorwiegend einseitiger Bronchostenose: verminderte respiratorische Excursion mit inspiratorischen Einziehungen der betreffenden Thoraxhälfte; daselbst halbseitig abgeschwächtes Athemgeräusch und verminderter Pectoralfremitus; ferner kann die Stenose Anlass geben zur Entstehung grossblasiger oder auch schnurrender Rasselgeräusche, die eventuell auch palpatorisch nachweislich sind. Die Bronchialdrüsenschwellung steht oft, ohne erhebliche Stenose zu verursachen, in einem reciproken Verhältnisse zum Katarrhe der Bronchialschleimhaut, dem sie ihre unmittelbare Entstehung verdanken kann, anderseits jedoch kann Reiz der geschwellten Drüsen neue Recidive des Katarrhes bedingen. Als Folgeerscheinung der Bronchostenose findet man nicht selten Bronchiectasien und Lungenemphysem. – Selbstverständlich ist nicht zu vergessen, dass Symptome chronischer Bronchostenose auch auf andere Weise als durch Bronchialdrüsenanschwellung zu Stande kommen können, z. B. durch Aneurysma, narbige Stricturen etc. Erwähnt mag schliesslich noch werden, dass sich in unserem Falle

die Stenosenerscheinungen gewöhnlich langsam entwickeln, anfänglich auch intermittent wahrnehmbar sein können, um schliesslich zu persistiren.

2. Häufig und mannigfaltig sind die Einwirkungen geschwellter und entzündlich verwachsener Bronchialdrüsen auf das Gefässsystem, von Seite dessen oft varicöse, seltener aneurysmatische Dilatationen und deren Consequenzen zu beobachten sind. Zumeist erscheinen von den Venenstämmen in Mitleidenschaft gezogen die Cava superior, V. V. anonymae, jugulares intern., subclaviae und die azygos. Die Compression derselben bedingt je nachdem doppelseitige, halbseitige oder die oft diagnostisch besonders werthvollen umschriebenen, sichtbaren Ausdehnungen im Bereiche der Venen des Gesichtes, Halses, der Arme und der vorderen Thoraxfläche; auch mässige Oedeme in den genannten Regionen sind nicht selten, ebenso sind mir die kolbigen Auftreibungen der Endphalangen, die sogenannten Trommelschlägelfinger, oft begegnet.

Livide Verfärbung des Gesichtes, die sich beim Schreien, Husten, Weinen zur Cyanose (auch der Lippen und der Zunge) steigert, ist häufig als Ausdruck der Stauung zu beobachten, ebenso Neigung zu hartnäckigem Nasenbluten, zuweilen Salivation. Die diagnostische Verwerthbarkeit der Stauungserscheinungen basirt auf dem Ausschlusse von Herzaffectionen durch genaue hieraufbezügliche Untersuchung. — Seltenere, hierher gehörige Vorkommnisse sind Meningealblutung und Gehirnsinusthrombose. Als Aeusserung der Compression der Lungenvenen (durch die Hilusdrüsen) sieht man Haemoptoe, haemorrhagischen Lungeninfarct, auch Lungenoedem. Zuweilen werden auch die Pulmonalarterien, besonders der ram. dext., durch Drüsenpackete comprimirt, endlich kann auch die Aorta gedrückt werden (mit Hypertrophie des Herzens, Herzklopfen im Gefolge).

Schliesslich ist das von Smith, auch von Gerhardt wiederholt constatirte laute Venengeräusch in der oberen Sternalgegend, bei retrovertirtem Kopfe hörbar, zu erwähnen, wobei als Ursache geschwellte Drüsen gefunden wurden, die bei Streckung der Trachea einen Druck auf die V. V. anonymae ausübten. — Als charakteristisch betont Widerhofer, dass von den obengenannten Stauungserscheinungen die Cyanose und das Oedem eine gewisse Intermittenz zeigen. (Henoch giebt an, dass starke Füllung der äusseren Jugularvenen und Gesichtsoedem auch als Folgen einer

durch ausgedehnte Lungenverdichtung bedingten Stauung im rechten Herzen auftreten könne, ohne dass eine intrathoracische Compression der grossen Venenstämme stattzufinden braucht.)

3. Wichtige Symptome resultiren aus der Compression der den Thorax durchziehenden Nerven, die nicht selten bei der Autopsie aus ihrer normalen Richtung abgedrängt, abgeplattet, verdünnt oder ganz in die Drüsenconglomerate eingeschlossen erscheinen; vornehmlich sind die Vagi bezw. Recurrentes, dann die Phrenici afficirt, was sich durch Reizungs- sowohl als durch Lähmungssymptome kund giebt. In erster Linie ist hier der Reizhusten zu nennen; derselbe tritt häufig anfallweise auf und ist besonders charakterisirt durch kurze leichte Stösse mit minimalen Intervallen bis zu einer Viertelstunde und darüber andauernd (ohne Dyspnoe, ohne nennenswerthe Secretmengen in den Bronchien). In manchen Fällen hat der Husten einen ähnlichen Klang wie beim Katarrh eines Greises; dann kommen wieder Fälle vor, in denen der Husten mehr krampfhaft, ja keuchhustenähnlich (coqueluchoide) ist, mit ziehenden Inspirationen, mit Schleimbrechen, ja auch mit angedeuteter Reprise, es fehlt aber der typische Verlauf, die Anfälle kommen sehr unregelmässig, die Stauungserscheinungen im Gesichte sind geringer als beim Keuchhusten. Diese oben erwähnte Form des Hustens ist als Reizungsphänomen anzusehen, wie auch die zuweilen auftretenden asthmatischen Anfälle; ferner sieht man bei Druck vergrösserter Drüsen auf den Recurrens plötzlich (id est ohne Vorboten) auftretende Anfälle von Glottiskrampf und ähnlichen Zuständen, wobei physikalische Symptome völlig fehlen können.

Häufig ist die Drüsenschwellung begleitet von einem chronischen Trachealkatarrh mit lautem Singen, Giemen, Rasseln in der Trachea, ohne wesentliche Dyspnoe, ohne Stenosenerscheinungen, wochenlang gleichmässig andauernd, ein Zustand, der auf Lähmung sensibler Vaguszweige bezogen wird. — Recurrenscompression kann zu Stimmbandlähmung führen (mit der bekannten Cadaverstellung), häufiger einseitig (links) mit misstönender, heiserer Stimme, wenn doppelseitig mit Aphonie und Athembeschwerden. Veränderungen im Rhythmus der Athmung und des Herzens, Herzdilatation, können im Gefolge der Vaguscompression auftreten. Lähmung des Phrenicus bezw. Zwerchfelllähmung sah man auch schon als seltene Consequenz der Drüsenschwellung. Betheiligung des Sympathicus wurde in einigen Fällen mit Pupillenerweiterung auf der kranken Seite angenommen.

4. Im Anschlusse seien hier noch Symptome seitens des Oesophagus erwähnt, die durch directe Compression bezw. Zerrung oder durch Vagusstörungen hervorgerufen sein können. Erstere sind selten, da das Organ ja immer wird ausweichen können, doch sind auch Fälle mit hochgradiger functioneller Störung der Deglutition — Dysphagie — durch Compression beobachtet, mit häufigem Erbrechen, Dilatation oberhalb der Stenose oder Divertikelbildung (durch Schrumpfung der Drüsen bezw. Zerrung der Speiseröhre). Bei der Schlundsondenuntersuchung im ersteren Falle lässt sich das Hinderniss oft leicht überwinden. Erbrechen kann übrigens auch nur durch Vagusstörung resultiren; ebenso wird das nicht selten zu beobachtende, mangelnde Sättigungsgefühl auf Functionsstörung des pneumogastrischen Nerven bezogen. Gehen wir nun über zu

B. den Resultaten der physikalischen Untersuchung, wie sie sich direct aus dem Vorhandensein grösserer Drüsenpackete ergeben, so ist zunächst als allerdings seltenes Vorkommniss sichtbare Vorwölbung am sternalen Ende eines oberen Intercostalraumes zu erwähnen.

Häufiger ist die Palpation ergiebig, jedoch kann sie sich naturgemäss nur auf die direct hinter dem oberen Sternalrande gelegenen oder auch an der hinteren Fläche des vorderen Clavicularendes emporragenden, erkrankten Drüsen erstrecken. Das wichtigste Moment, auf welches die Palpation Rücksicht zu nehmen hat, ist der Zustand der untersten Gruppen der Halsdrüsen. Es bringen nämlich, wie schon Mascagni zeigte, zahlreiche Lymphgefässe die oberflächlichen und tiefer gelegenen Drüsen des Halses und Nackens mit den Bronchialdrüsen an der Trachealbifurcation in innigste Verbindung. Der pathologische Zustand der Halsdrüsen, gleichviel, ob sie acut oder chronisch entzündet, vereitert etc. sind, lässt Schlüsse zu auf ähnliche Zustände der Bronchialdrüsen, freilich können letztere primär erkrankt sein, ohne dass die Halsdrüsen Veränderungen erkennen lassen. In gleicher Weise wie die Drüsen am Halse sind eventuell am Thorax fühlbare Drüsen zu verwerthen.

Die Percussion kann zuweilen werthvolle Resultate ergeben, doch sind nur bestimmte Drüsengruppen, wenn sie zu grösseren Conglomeraten angeschwellt sind und gegen die Thoraxfläche vordringen bezw. derselben anliegen, von Einfluss auf den Schall. Vorne zunächst findet man bei sorgfältiger Untersuchung nicht selten umschriebene Dämpfung in der oberen Sternalgegend, das

Brustbein seitlich (besonders links) überragend, oder nur im ersten oder zweiten sternalen Intercostalende oder besonders an einem Sternoclaviculargelenke. Diese Dämpfungen sind meist von sehr geringem Umfange (markstückgross), unregelmässig begrenzt mit gleichzeitig vermehrtem Resistenzgefühle und entsprechen hauptsächlich oberflächlichen Mediastinal- bezw. den Claviculardrüsen. Eine andere Stelle, an welcher grosse intumescirte Drüsenpackete der Percussion zugänglich werden können, ist die Interscapulargegend; auf der Höhe des 3.—5. Brustwirbels etwa findet sich die Bifurcation der Trachea mit ihren zahlreichen Drüsen. Den in der genannten Region nachweislichen Dämpfungen wird von manchen Autoren ein grosses Gewicht beigelegt, doch ist zu bedenken, dass auch sehr erheblich geschwellte Drüsenmassen die Wirbelsäule, der sie mehr oder weniger dicht anliegen, seitlich nicht soweit überragen, dass sie in diesem für die Percussion schon ohnehin schwierigen Terrain sicher ermittelt werden könnten. Eher muss für sehr vergrösserte Lungenhilus- bezw. Pulmonaldrüsen die Möglichkeit percussorischen Nachweises zugegeben werden; freilich aber kann eine Dämpfung in der genannten Gegend ebenso auf regionäre Lungeninfiltration mit oder ohne gleichzeitige Bronchialdrüsenschwellung bezogen werden.

Alles in allem ist also das Percussionsresultat nur mit grosser Vorsicht in jeder Richtung zu verwerthen; ähnlich ist es wohl mit dem vermehrten Resistenzgefühle in der Interscapularregion, auf welches manche Autoren allerdings grösseres Gewicht legen, wenn es bei wenig verändertem, also relativ hellem Schalle wahrnehmbar ist. Am ehesten erscheinen mir die kleinen Dämpfungen seitlich oben am Sternum bezw. subclavicular verwerthbar, wo jedenfalls Lungeninfiltrate kaum je in Betracht kommen dürften.

In der Sternalregion ist übrigens auch der Thymusdrüse zu gedenken, welche normal, wenn überhaupt nachweislich, nur schwache Dämpfung am oberen Sternum verursacht, bei erheblichen Schwellungszuständen jedoch eine deutliche, nach Hennig gewöhnlich nicht wesentlich seitlich das Sternum überragende Dämpfung veranlasst, sofern nicht Complication mit Anschwellung der benachbarten Mediastinaldrüsen vorliegt, was allerdings ein seltenes Vorkommniss sein dürfte. — Man sieht also, dass Täuschungen bei der Verwerthung der Percussionsresultate zuweilen schwer auszuschliessen sind. Ferner muss bemerkt werden, dass der

percussorische Nachweis von Bronchialdrüsenschwellung, wenn überhaupt, so zumeist erst in einem vorgerückten Stadium der Erkrankung gelingt.

Anders verhält es sich mit den Resultaten der Auscultation, die deshalb werthvoller sind. Von den meisten Autoren, voran von Gerhardt, wird betont, dass die geschwellten, die grossen Luftwege umgebenden Drüsenpackete gute Schallleiter für die in jenen Canälen entstehenden Geräusche sind, indem sie als festweiche Masse in ähnlicher Weise wie hepatisirte Lungentheile eine bessere Leitung zwischen den grossen Bronchien, deren relativ starren Wänden sie angelagert sind, und der Brustwand herstellen. Die bessere Fortleitung betrifft natürlich das normale, bronchiale Athmungsgeräusch, ebenso wie Rasselgeräusche und die Phänomene, die sich bei der Auscultation der Stimme und des Hustens ergeben. Die verbesserte Fortleitung erfolgt naturgemäss in zwei Richtungen — gegen das obere Sternum einerseits und gegen die Wirbelsäule in der Höhe der Bifurcation andererseits. Besonderes Gewicht wird von einigen erfahrenen Autoren darauf gelegt, wenn man bei demselben Individuum an beiden genannten Stellen das bronchiale Athmungsgeräusch gut wahrnimmt. Meistens wird man dasselbe nur an der vorderen oder hinteren genannten Stelle wahrnehmen. Besonders vorne am Sternum sind es nur circumscripte meist oben seitlich gelegene Stellen, wo ein bronchiales Athmungsgeräusch für uns diagnostisch verwerthbar ist. — Was nun die Auscultationsresultate an der hinteren Brustfläche betrifft, so sind die Ansichten über die Brauchbarkeit des Resultates sehr getheilte. Manche Autoren leugnen dieselbe gänzlich, andere legen dem bronchialen Athmungsgeräusche in der Interscapulargegend grosse Bedeutung bei; diesen muss entgegengehalten werden, dass an der genannten Stelle bekanntlich ebenso gut durch circumscripte Infiltrate, ferner durch stark geschwellte Pulmonaldrüsen Bronchialathmen hörbar werden kann, gleichviel welches auch das Percussionsresultat an dieser Stelle sein mag. — Einzelne andere Autoren endlich legen das Hauptgewicht bei der Auscultation auf den 3.—5. Brustwirbel und deren allernächste Umgebung. Hier ist unter normalen Verhältnissen auch zuweilen Bronchialathmen zu hören — diagnostisch verwerthbar für Bronchialdrüsenschwellung ist jedoch nur ein sehr lautes, hauchendes zuweilen sehr scharfes vorwiegend im Exspirium hörbares Geräusch.

Auch an dieser Stelle ist Täuschung durch die bei Kindern nicht selten eigenthümliche keuchende Art der tieferen Athmung möglich, doch kann sie ausgeschlossen werden, wenn man nur durch die Nase athmen lässt, vorausgesetzt allerdings, dass keine Schwellung der Rachen- oder Gaumenmandel dies wieder illusorisch macht. Mit der Verwerthung hauchenden Exspirationsgeräusches in der Fossa supraspinata und Interscapulargegend ist es auch deshalb eine precäre Sache, weil an ersterer Stelle die sogegenannte insufficiente Spitzenathmung, an letzterer Stelle die bei sehr abgemagerter Muskulatur bessere Fortleitung von den grossen Bronchien, besonders rechts die Ursache sein können, abgesehen davon, dass eben auch hier allenthalben die Möglichkeit von percutorisch nicht nachweislichen Infiltraten besteht.

Zu den Auscultationsphänomenen bei Bronchialdrüsenerkrankungen gehören schliesslich noch folgende, jedoch nur in indirectem Zusammenhange mit der Affection stehende: katarrhalische Geräusche im Bereiche beider Hauptbronchien und der Trachea, abgeschwächtes Athmen auf der hauptsächlich durch Bronchialcompression afficirten Seite. Wir kommen nun

C. zu einer Symptomengruppe, welche dadurch, dass sie gewöhnlich nur in sehr vorgeschrittenem Stadium der Krankheit vorkommt, mehr klinisches als praktisches Interesse darbietet; es sind dies die sogenannten Perforationserscheinungen, wie sie sich durch erweichte Drüsencavernen beim Durchbruche in benachbarte entzündlich verlöthete Organe ergeben. Am häufigsten kommt es zur Perforation in die Trachea und grösseren Bronchialäste, wobei dann plötzlich intensive Hustenanfälle mit Auswurf eitriger, käsiger Massen (auch sequestrirter Drüsenstücke) erfolgen. Die Einkeilung solcher Massen in die Glottis kann Erstickungsanfälle bezw. suffocatorischen Tod zur Folge haben. Durchbruch in benachbarte Lungencavernen wird keine charakteristischen Symptome machen. Dagegen bedingen die Perforationen in Pleura, Mediastinum, Herzbeutel eitrige Entzündungen dieser Organe. Perforation nach dem Oesophagus bedingt eigenthümliche mit Hustenanfällen combinirte Schlingbeschwerden. Perforation der Lungenarterien und eines Bronchus gleichzeitig ruft tödtlichen Blutsturz hervor, während der Durchbruch verkäster Drüsen in kleinere Gefässe Embolien und Thrombosen bezw. allgemeine Miliartuberculose im Gefolge hat.

Naturgemäss sind die Symptome der Perforationen nur bei plötzlichem, reichlichem Eindringen der Eitermassen in die benachbarten Organe evident. Bei doppelten Perforationen, d. h. bei solchen, die nach zwei verschiedenen Richtungen hin erfolgen, sind die verschiedenartigsten Combinationen möglich, so bei einer perforativen, durch Drüsenabscess verursachten Communication von Oesophagus und Bronchus, das Entstehen von dyspnoischen und Hustenanfällen, nachdem die Speisen den Schlundkopf schon passirt hatten. Ferner sind Pneumathorax und Hautemphysem bei Durchbruch nach der Pleura bezw. Mediastinum und einem Bronchus zuweilen beobachtet u. s. f.

Endlich sind als Rückwirkungen der Bronchialdrüsenerkrankungen ausser den bislang genannten Erscheinungen noch besonders consecutive Affectionen der Lunge zu nennen und zwar entzündliche, cirrhotische, käsige Processe und besonders häufig die Infection des Gesammtorganismus mit Miliartuberkulose.

Schliesslich können für die Diagnose auch aus der Anamnese wichtige Daten resultiren — weniger aus allenfallsigen subjectiven Empfindungen der Patienten (wie Bruststiche, Depressionsgefühl etc.), mehr aus gewissen Allgemeinerscheinungen, welche besonders für die Feststellung der Natur der Drüsenerkrankung ausschlaggebend sein können; dabei ist immer auch die Berücksichtigung des Ergebnisses einer genauen vollständigen Untersuchung von Bedeutung. Was zunächst die wesentlichsten anamnestischen Momente betrifft, so ist das zuerst die Frage nach hereditären Verhältnissen (Tuberkulose, Lues), dann nach gewissen Krankheiten, die mit Vorliebe von Schwellungszuständen der sogenannten Bronchialdrüsen begleitet bezw. gefolgt sind, so besonders chronischer Katarrh der Luftwege, pneumonische Processe, Masern, Keuchhusten, Influenza; die mit diesen Affectionen in Causalnexus stehenden Bronchialdrüsenschwellungen sind dadurch von ganz hervorragender Bedeutung, dass sie den Boden abgeben für die Entwicklung einer latenten, einer Drüsentuberkulose, sofern sie nicht eine solche schon bestehende neu entfachen. Die tuberkulöse Natur einer Bronchialdrüsenschwellung wird aus den bekannten Allgemeinerscheinungen (Abmagerung, eigenthümliche trockene Beschaffenheit der Haut, mässige besonders abendliche Temperatursteigerungen wechselnd mit völliger Fieberlosigkeit, auch continuirliche Fieberbewegungen mit starken Exacerbationen, Unregelmässigkeit des Appetits mit häufigen leichten Digestionsstörungen, Veränderung der Psyche, bei

älteren Kindern Neigung zu Schweissen etc.) geschlossen; auch fungöse Gelenkaffectionen, Ohrenfluss, hartnäckige Ekzeme sind heranzuziehen. Die syphilitische Natur der Drüsenschwellung wird aus anamnestischen Erhebungen (Frühgeburten etc.), aus Exanthemen, Narben (auch im Rachen), eventuell vorhandenen ulcerösen bezw. condylomatösen Processen angenommen werden müssen. Blutbefund und Milztumor werden die leukämische Drüsenschwellung sicherstellen lassen. Manche Autoren wollen auch auf Grund von Rachitis erhebliche Bronchialdrüsenschwellung gesehen haben; jedenfalls stehen alle die zuletzt genannten Krankheiten als aetiologische Factoren der Tuberkulose gegenüber weit zurück, wenn man absieht von den primären bezw. acuten Schwellungszuständen, die sich überhaupt nicht durch so mannigfaltige und ausgesprochene Symptome kundgeben wie die chronischen Drüsentumoren, immerhin jedoch transitorisch der Diagnose zugänglich werden können.

Schliesslich ist noch kurz auf die Differentialdiagnose gegenüber anderen intrathoracischen Geschwülsten einzugehen. Die immerhin seltenen Thymusgeschwülste sind schon gelegentlich der Percussion erwähnt, zu den dort angegebenen Momenten ist noch zuzufügen, dass die hyperplastische Thymus eventuell in der Jugulargrube gefühlt werden kann, ferner dass sie auch Vorwölbung des Brustbeines im oberen Drittel verursachen kann, erhebliche Störungen der Respiration werden durch dieselbe gewöhnlich nicht veranlasst. Aortenaneurysmen werden zumeist durch die Geräusche differenzirbar sein. Bei Oesophagusgeschwülsten treten Deglutitionsbeschwerden bezw. Erbrechen in den Vordergrund, während Respirationsstörungen nur allenfalls terminal vorkommen. Neubildungen des vorderen Mediastinum verursachen rasch zunehmende, weit über das Sternum verbreitete Dämpfung mit (hochgradiger Dyspnoe) Pleuraerguss, Herzdislocation nach unten und aussen. Bei Lungen- und Pleuraneoplasmen treten in verschiedenen Regionen des Thorax Dämpfungen auf, es folgen bald Pleuraergüsse und sind meist anderweitige Localisationen der Neubildung auffindbar. (Nierenaffectionen dürften wegen der Localisation der Oedeme kaum in Frage kommen, sind auch durch Harnuntersuchung auszuschliessen.) Nachdem hiermit die wesentlichsten Momente der bei Kindern bislang als differentialdiagnostisch zuweilen in Betracht kommenden Affectionen skizzirt sind, kommen wir bezüglich der klinischen Diagnose der Bronchialdrüsenerkrankung zu folgenden Schlusssätzen:

Von den Krankheiten der als „Bronchialdrüsen" zusammengefassten visceralen Lymphdrüsen des Thorax können vornehmlich jene, welche zu erheblichen Schwellungszuständen und Verwachsungen mit der Nachbarschaft geführt haben — seltener solche, die durch Schrumpfungsprocesse benachbarte Organe dislociren oder functionell beeinträchtigen, der Diagnose zugänglich werden. Mässige acute Schwellungen, zuweilen auch erhebliche chronische Schwellungen können jedoch auch ohne deutliche Symptome bestehen. Als wichtige diagnostische Kriterien kommen in Betracht:

I. Seitens des Respirationsapparates: Auftreten von Athembeschwerden in allen Variationen vom (eventuell aus dem Greifen nach Hals und Brust errathbaren) Oppressionsgefühl bis zu laryngospastischen und asthmatischen, bezw. suffocatorischen Anfällen; eventuell typische Symptome von Broncho- bezw. Tracheostenose, häufig katarrhalische Symptome über den grossen Luftwegen, Husten vom einfachen Reizhusten bis zu keuchhustenähnlichen Anfällen; endlich Heiserkeit bis zur Aphonie.

II. Seitens des Circulationsapparates: Regionäre Venektasien im Bereich des Gesichtes, Halses, vorderen Thorax und der Arme, Oedeme im gleichen Gebiete (Trommelschlägelfinger), ebenso Cyanose, Epistaxis, Hämoptoë, zuweilen Palpitatio cordis, Venengeräusche am oberen Sternum bei Rückenlage.

III. Physikalische Symptome zunächst direct von den vergrösserten Drüsen ausgehend: Kleine umschriebene Dämpfungsbezirke in der oberen Sternalregion, eventuell im Interscapularraum; auscultatorisch: Bronchialathmen (Bronchophonie, Hustenecho) am oberen Sternum oder über dem dritten bis fünften Brustwirbel. Palpatorisch: Fühlbarsein von Drüsentumoren neben dem Sternum — endlich als indirecte Symptome Schwellungszustände tieferer Drüsen am Halse.

IV. Als seltene bezw. terminale Phänomene Dysphagie und die verschiedenartigen erwähnten Perforationssymptome.

V. Endlich sind zur Präcisirung der Natur der Erkrankung anamnestische Ermittelungen und gewisse Allgemeinerscheinungen, wie sie meist für Tuberkulose, Lues, Leukämie etc. mehr oder weniger gravirend vorhanden sind, von Wichtigkeit.

Die Betrachtung des Krankheitsbildes hat uns eine grosse Reihe von sehr verschiedenartigen Symptomen ergeben, die theils in näherem, theils in entfernterem Zusammenhange mit der Bronchialdrüsenschwellung stehen; wir haben dabei wohl keine einzelnen pathognomonischen Zeichen gefunden, aber gerade das Zusammentreffen so multipler functioneller Störungen an sich mit oder ohne geringen localen physikalischen Befund wird schliesslich bei geeigneter Berücksichtigung gewisser Allgemeinerscheinungen (zuweilen auch per exclusionem) nicht selten eine sichere Diagnose ermöglichen.

Discussion.

Herr Pott-Halle macht auf die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose zwischen Bronchialdrüsenschwellungen und Hyperplasien der Thymusdrüse aufmerksam.

Herr R. Fischl-Prag macht darauf aufmerksam, dass die Diagnose der Peribronchialdrüsenerkrankungen wesentlich gestützt wird durch den Nachweis einer mässigen aber harten Schwellung der Cervicaldrüsen, die zu beiden Seiten des Halses am vorderen Rande des Cucullaris gelegen sind. Fischl hatte in München Gelegenheit, zahlreiche solche Fälle zu seciren und den Zusammenhang der Drüsenpackete mit diesen Halsdrüsen nachzuweisen, in welch' letzteren er auch mikroskopisch Tuberkelbacillen auffinden konnte.

Herr Heubner-Berlin: Die Drüsentuberkulose ist in der Mehrzahl der Fälle der beginnenden Lungentuberkulose der Erwachsenen äquivalent. Die Phthisis incipiens sitzt beim Kinde in den Drüsen. Gerade zu einer Zeit, wo noch kein physikalisches Symptom auf die beginnende Tuberkulose der Drüsen hinweist, wäre es aber im höchsten Grade erwünscht, die Diagnose zu stellen. Erinnern wir uns daran, dass wir ein Mittel in der Hand haben, um diese Diagnose zu ermöglichen; das ist die diagnostische Tuberkulininjection, natürlich mit allen Cautelen angestellt. Ich habe in diesem Sommer begonnen, die von mir einmal ganz aufgegebene Tuberkulininjection mit Erfolg diagnostisch-methodisch zu verwerthen, und möchte den Herren Collegen doch zur Erwägung anheimstellen, ob sie sich dieser Methode nicht auch wieder annehmen möchten.

Herr Eisenschitz-Wien: Es wird die Frage aufzuwerfen sein, ob wir nicht auch in einer grossen Zahl von Fällen Bronchialdrüsentuberkulose diagnosticiren können, wenigstens mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit, wenn auch jene tieferen Anhaltspunkte nicht vorhanden sind, welche sich aus den nachbarlichen Beziehungen der Tumoren ergeben. Der Redner meint, ohne auf Details einzugehen, dass in Rücksicht auf klinische Beobachtung und des Allgemeinkrankheitsbildes diese Frage zu bejahen sei. Er macht auf die reciproke symptomatische Beziehung zwischen Keuchhusten und Bronchialdrüsenerkrankung aufmerksam. Nicht nur täuscht Bronchialdrüsenschwellung mitunter Keuchhusten

vor, sondern sicher beruht eine häufig ungewöhnlich lange Dauer des Keuchhustens auf Bronchialdrüsenschwellungen durchaus nicht immer tuberkulöser Natur, denn mit dem Aufhören des Hustens dürften wohl auch diese Bronchialdrüsenschwellungen schwinden.

Herr Kassowitz-Wien: Häufig wird folgender Symptomencomplex irrthümlicher Weise auf Rechnung der Bronchialdrüsenschwellung gesetzt. Fortdauerndes lautes, schon in einiger Entfernung hörbares in- und exspiratorisches Geräusch ohne Dyspnoe. Dasselbe schwindet im tiefen Schlafe. — Alle Kinder haben floride Schädelrhachitis. Unter Phosphorbehandlung schwindet die Respirationsstörung in wenigen Wochen. Es handelt sich wahrscheinlich um Krampf der Bronchialmuskulatur, welcher wie Laryngospasmus und andere neuromuskuläre Störungen auf dem Boden der Schädelrhachitis entstehen.

Herr Ganghofner-Prag: Die physikalischen Zeichen kommen wohl doch in erster Reihe bei der Diagnose nicht tuberkulöser Vergrösserungen der Bronchialdrüsen in Betracht, so bei Vereiterung derselben, z. B. bei Diphtheritis, wo es zur Tracheal- und Bronchostenose kommen kann, dann bei leukämischen und pseudoleukämischen Tumoren. Die Diagnose der tuberkulösen Erkrankung der Bronchialdrüsen wird nur sehr selten aus den physikalischen Zeichen allein zu stellen sein; da leiten mehr die allgemeinen Erscheinungen darauf hin, die das Vorhandensein von Tuberkulose im Organismus überhaupt wahrscheinlich machen. Da ja die Bronchialdrüsenerkrankung zumeist die primäre Localisation der Tuberkulose im Kindeskörper darstellt, so kann man diese dann immer vermuthen. Der Standpunkt v. Widerhofer's in seiner bekannten Arbeit in Gerhardt's Handbuch ist auch noch heute massgebend.

Herr G. Mayer-Aachen erwähnt, dass schon Kopp (Hanau) vor 50 Jahren den Spasmus glottidis auf Vergrösserung der Thymus beruhend annahm; erst nach dem Erscheinen des Werkes von Elsässer „Der weiche Hinterkopf“ brach sich die Anschauung Bahn, dass der Spasmus glottidis ein Symptom der Schädelrhachitis sei. Vortragender richtet an Professor Pott die Frage, inwieweit er die ältere Kopp'sche Theorie — den Druck der Thymusdrüse als Ursache des Spasmus glottidis anzusehen — aufrecht erhalte.

Herr v. Widerhofer-Wien erwähnt, dass ihm das durch Tage constant andauernde auffallend lautere Exspirium am linken Bronchus gegenüber dem rechten von einiger Wichtigkeit für die Diagnose sei, da ja die Resonanzbedingungen für die Schallfortpflanzung am rechten Bronchus viel günstiger sind als links. Weiter führt er als wichtig an, die häufig in früher Zeit schon vorkommende beschränkte Dämpfung im ersten Intercostalraum, links. Zuletzt stellt er als das wichtigste Moment hin, Anhaltspunkte im Verlaufe langwieriger, mit Abmagerung einhergehender Bronchitis zu finden, welche eben die nachfolgende Erkrankung der intrathoracischen Drüsen kennzeichnen, von denen er einige mittheilt.

Herr Seitz-München bemerkt Pott und Heubner gegenüber, dass er sich bei geringen eigenen Erfahrungen über Thymusgeschwülste

in seinem Referate vornehmlich auf Hennig's neue Arbeit bezog, im Uebrigen die Bedeutung, speciell auch die differentialdiagnostische der Thymusaffectionen voll anerkenne; Fischl gegenüber macht er darauf aufmerksam, dass die Drüsenschwellungen am Halse, speciell am Cucullaris, als überaus häufiges Vorkommniss nicht überschätzt werden dürfen in ihrer Beziehung zu Bronchialdrüsenschwellungen. Heubner dankt Vortragender für den Hinweis auf die diagnostische Tuberkulinverwerthung in den tuberkuloseverdächtigen Fällen. Mit Eisenschitz ist Referent einverstanden, dass gewiss der allgemeine Anblick mit gewissen anamnestischen Daten oft zur Diagnose der tuberculösen Drüsenschwellung genügt, ferner auch bezüglich der aus dem Keuchhusten allmählich übergehenden Fälle. Ganghofner erwidert Vortragender, dass er auch gelegentlich eigener, noch nicht abgeschlossener pathologisch-anatomischer Untersuchungen über Bronchialdrüsenerkrankungen, speciell Diphtherie, erhebliche Schwellungszustände gefunden habe.

Beobachtungen über Darminvagination bei Kindern.

Herr **H. Hirschsprung**-Kopenhagen

Hierzu Tafel I—IV.*

Die Darminvagination ist eine Krankheit, die durch ihr häufiges Vorkommen im Kindesalter, und zwar vorzugsweise bei kleinen Kindern, dem Kinderarzte ein ganz ungemeines Interesse darbietet, eine Krankheit von so eminenter Bedeutung für das Leben des befallenen Kindes, dass das nie geschwächte Interesse mit jedem neuen Falle wiederum erregt wird.

Ob die Natur, sich selbst überlassen, die Heilung je bewerkstelligen könne, wird immer in hohem Grade zweifelhaft bleiben; der Einsatz ist in jedem vorkommenden Falle das Leben des Kindes.

Schon früh ward meine Aufmerksamkeit auf diese Krankheit hingelenkt. 1877 veröffentlichte ich eine Reihe von acht Fällen und 1884 beim internationalen ärztlichen Kongresse zu Kopenhagen brachte ich, an neunzehn von mir selbst beobachtete Fälle anknüpfend, die Häufigkeitsverhältnisse der Krankheit zur Discussion. Während der seitdem vergangenen Zeit sind neue Fälle fortwährend zugeströmt. Im Juli 1873 behandelte ich meinen ersten Fall, und beim Abschlusse der vorliegenden Arbeit, im Juli 1894, also nach 21 Jahren, verfüge ich über nicht weniger als 64 Fälle bei 61 Kindern. (Bei 3 Individuen wiederholte sich die Krankheit mit Zwischenräumen von Monaten bis zu einem Jahre.) Die Mehrzahl der Fälle wurde im Kinderspitale beobachtet und behandelt, nur einige in der Privatpraxis. In jedem einzelnen Falle ist die betreffende Krankengeschichte an sich hinlänglich bezeichnend, geschweige denn die oftmals am Sectionstische erhaltene Bestätigung der Diagnose. Eine leichtere giebt es dem aufmerksamen und erfahrenen Beobachter keine, und im Allgemeinen steht einem diagnostischen Irrthume keine Möglichkeit offen.

Es mag nun eine solche Häufung der Fälle in der Hand des Einzelnen und an begrenztem Orte dem Zufalle zuzuschreiben sein — was ich zu glauben geneigt bin — oder es mögen tiefere, nicht klar zu erörternde Ursachen zu Grunde liegen, jedenfalls verpflichtet ein so grosser Reichthum, die eingeernteten Erfahrungen mitzutheilen. Die Gelegenheit könnte zweifelsohne nicht besser gewählt werden als bei dieser Zusammenkunft und in dieser Ver-

* Gezeichnet von Dr. Binzer.

sammlung. Es ergiebt sich aber von selbst, dass die knappe Zeit ein tieferes und allseitigeres Eindringen verbietet. Ich werde genöthigt sein, einzelnen Verhältnissen nur eine kursorische Behandlung zuzutheilen, andere willkürlich gewählte Punkte eingehender zu bearbeiten.

Mit früheren Erfahrungen völlig übereinstimmend sind Knaben in absoluter Majorität gewesen. Die Zahl der Knaben war 46, die der Mädchen nur 18, das heisst $2^1/_2:1$.

Von den 64 Kindern waren 46 noch kein Jahr alt. Das zweite Jahr ist mit 9 Kindern vertreten, und dieselbe Zahl gehört den sämmtlichen folgenden Jahren zusammengenommen. Das jüngste Kind der gesammten Zahl war ein Zwillingknabe von 7 Wochen (Krankengeschichte und Präparat sind mir von Professor Studsgaard mitgetheilt); demnächst folgt ein 58 Tage altes Mädchen, dann 4 Knaben von beziehungsweise 92, 98, 99 und 101 Tagen. Das älteste Kind war zwischen 7—8 Jahre alt.

Die zweite Hälfte des ersten Lebenssemesters giebt die grösste Anzahl; dann folgt die erste Hälfte des zweiten Semesters. Diesen beiden Altersperioden zusammen gehört etwas mehr als die Hälfte der ganzen Zahl an und in dieser Beziehung weichen unsere Zahlen von denen anderer Beobachter nicht wesentlich ab.

Von den 46 Kindern, die bei Anfang der Krankheit noch kein Jahr erreicht hatten, waren nicht weniger als 39 d. h. 85 Procent noch an der Mutterbrust, und von den letzteren hatten wenigstens 13 keine andere Nahrung als die Muttermilch je erhalten. Nur zwei Kinder wurden seit der Geburt künstlich ernährt. Ziehen wir in Betracht, dass das Stillen der Kinder bei uns, und zwar besonders in der Hauptstadt, sicherlich nicht allgemein ist, liegt uns hier eine merkwürdige Thatsache vor, wohl geeignet, die Aufmerksamkeit auf sich zu lenken. Jedoch sind es nur die Zahlverhältnisse, welche überraschen, denn lange wusste man — schon von Rilliet wird es erwähnt —, dass das der natürlichen Ernährungsweise folgende bessere Gedeihen und die kräftigere Entwickelung dem Entstehen der Invagination als begünstigendes Moment dient, und dieselbe Erfahrung wird, mit einer einzelnen, aus der neueren Zeit stammenden Ausnahme, von allen Seiten bestätigt.

In diesem Zusammenhange würde es interessiren, die Gewichtsverhältnisse der betreffenden Kinder zu kennen. Eine diesbezügliche Untersuchung hat indessen nicht für alle Fälle durchgeführt werden können.

Nur das Gewicht von 34 Kindern ist bei der Aufnahme im Krankenhause notirt worden; obschon meistens erst mehrere Tage nach Anfang des Leidens gewogen wurde, also zu einem Zeitpunkte, wo die Kinder ohne jeden Zweifel einen Theil des früheren Gewichtes eingebüsst hatten, standen sie doch in der Regel auf der Höhe des für die betreffende Altersstufe durchschnittlichen Gewichtes, oder selbst noch höher.

Zieht man die guten Ernährungsverhältnisse in Erwägung, so wird es schon daraus mit grosser Wahrscheinlichkeit sich herausstellen, dass chronischen Leiden, und zwar namentlich dem chronischen Darmkatarrhe, als aetiologischen Momenten kaum eine grosse Bedeutung zuerkannt werden kann, und in der That findet sich auch unter meinen hierher gehörigen Kranken, so viel ich weiss, kein einziges tuberkulöses Kind, nur einige an einem bedeutenden Grade der Rachitis leidende und nur ausnahmsweise ein atrophisches; hiermit sei doch nicht behauptet, dass die Krankheit in der Mehrzahl der Fälle bei durchaus gesunden Kindern auftrete.

Ein solches ist das Verhalten nur bei ungefähr einem Drittel aller von mir beobachteten Fälle.

Zu wiederholten Malen habe ich erlebt, dass das eine oder das andere von diesen Kindern, alle Zeichen völliger Gesundheit darbietend, von den ersten Symptomen der eben begonnenen Krankheit ergriffen, plötzlich aus dem Schlafe erwachte, und unter diesen Kindern waren sechs, welche ausschliesslich die Muttermilch erhalten hatten.

Diesen zur Seite standen aber andere, deren Darmfunctionen weniger gut geregelt waren. Einige litten an träger Oeffnung, andere habituel oder periodisch an Diarrhöen, und bei vielen — mindestens vierzehn — ging dem plötzlichen Ausbruche der Krankheit eine tage- oder wochenlange Diarrhöe, mitunter der Ablöser habitueller Obstipation, voraus. Auch unter den letzteren waren absolute Brustkinder. Für eine grössere Zahl der Fälle muss also ein vorausgehendes functionelles oder katarrhalisches Leiden des Darmkanales notirt werden; ein solches wird schwerlich ohne Bedeutung für die Unregelmässigkeit der Peristatik sein können, welche letztere sicherlich als der bestimmende Moment für die Entstehung der Invagination angenommen werden muss.

Bei keinem Kinde ist von einem grösseren Diätfehler die Rede gewesen. Nur ein paar Mal wird Husten erwähnt, einmal als Ueberbleibsel eines abgelaufenen Keuchhustens, welcher als ursäch-

liches Moment kaum von Belang gewesen ist. Einige Male werden Traumen erwähnt, doch, wie es scheint, solche recht unschuldiger Art: Ein Fall auf den Fussboden, ein leichter Stoss, ein wenige Male wiederholtes Auf- und Abheben des Kindes — lauter Umstände, die erst durch die Examination ins Gedächtniss der Mutter zurückgerufen wurden, und denen kaum irgend eine Bedeutung zuerkannt werden kann. — In einem Falle entstand die Krankheit bei einem ganz kleinen Kinde unmittelbar nach einer scheinbar glücklich überstandenen Opiumvergiftung.

Eine ausgesprochene Familiendisposition habe ich nirgends bemerkt; doch erschien die Krankheit bei zwei Geschwistern, von denen der eine sogar schon früher einmal eine Invagination überstanden hatte.

Entsprechend der Art der Kinder, die überhaupt das Hospital aufsuchen, gehörte die Mehrzahl meiner Kranken wenig gut situirten Familien an; jedoch werden Vertreter der besseren, ja der allerbesten Schichten der Gesellschaft nicht vermisst.

Die Krankheitsfälle waren ziemlich gleichmässig auf die Monate des Jahres vertheilt. Kalte und warme Jahreszeiten haben keinen verschiedenen Ausschlag gegeben. Es darf als reiner Zufall angenommen werden, dass der Juli durch eine so grosse Zahl wie 12 vertreten wird, während im September kein einziger Fall vorgekommen ist. —

In der nunmehr folgenden Darstellung habe ich mich der von Leichtenstern eingeführten und allgemein benutzten Eintheilung und Nomenklatur angeschlossen.

Von den 64 Kindern wurden 38, d. h. 60 Procent, geheilt, ein Resultat, das, mit den Angaben Anderer verglichen, als günstig betrachtet werden muss, das sich aber ohne den vorgekommenen auffallenden Reichthum an Dünndarminvagination noch besser gestellt hätte. Unter die letztere Bezeichnung erlaube ich mir — aus Bequemlichkeitsrücksicht — die Invaginatio ilei und die Inv. ileocolica zusammenzufassen, während die Inv. ileo-coecalis und die Inv. coli als Dickdarminvagination bezeichnet werden.

Sämmtliche Dünndarminvaginationen, 11 an der Zahl, hatten nämlich einen tödtlichen Verlauf. Freilich waren die betreffenden Krankheitsformen bei sehr jungen Kindern entstanden, deren Widerstandsfähigkeit als eine geringe vorausgesetzt werden darf, — die beiden jüngsten Kinder der ganzen Reihe gehörten diesen Formen

an; andererseits habe ich den Eindruck nicht erhalten, dass der genannte Sitz der Krankheit einen besonders heftigen Charakter des Leidens verursachte, und es liegt daher näher anzunehmen, dass das schlechte Resultat theilweise dem Umstande zuzuschreiben sei, dass die gegen alle Fälle ohne Ausnahme in Anwendung gebrachte und gegen die Dickdarminvaginationen so wirksam gewesene Behandlung — ich meine die Wassereinspritzung — unzureichend erscheint, falls sie gegen Störungen benutzt wird, die ausserhalb des Dickdarmterritorium belegen sind, d. h. in der Dickdarmklappe oder jenseits derselben ihren Platz haben. Selbst in tiefer Narkose wird die Klappe — wenn aufgeschwollen gewiss in noch höherem Grade — unzweifelhaft einen Widerstand leisten, der gar nicht oder schwer besiegt wird; die Kraft des Stromes wird gebrochen, ohne das Ziel zu erreichen. Ob man durch die Anwendung atmosphärischer Luft oder Wasserstoffs besser daran sein wird, darüber fehlt mir jede Erfahrung; in Erwägung aber des anzuwendenden hohen und durch diese Höhe neue Gefahren herbeiführenden Druckes darf es bezweifelt werden.

Die Behandlungsweise soll gewiss je nach dem Sitze der Krankheit im Dünn- oder im Dickdarme eine verschiedene sein. Um die Wahl zu treffen, gilt es aber vor allen Dingen die Localität der Störung, hauptsächlich den resp. Sitz im Dünn- oder Dickdarme zu entscheiden lernen; daraufhin müssen wir offenbar unser Bestreben richten. Zur Erreichung dieses Zieles einen Beitrag liefern zu können, würde in hohem Grade lohnend sein; dass die Aufgabe aber zu den schwierigsten gehört, davon zeugt der geringe Erfolg früherer Bemühungen.

Ich habe versucht, mein Material in angedeuteter Weise auszunutzen. Unter jeden der vier Leichtenstern'schen Haupttypen habe ich diejenigen klinischen Formen aufgeführt, über deren Angehörigkeit an die resp. Form man völlig überzeugt war. In den meisten Fällen hat die Autopsie die Sicherheit gegeben, fünf Mal die Laparotomie, während nur ausnahmsweise die klinische Diagnose direct hat entscheiden können. Auf diese Weise sind 28 Fälle gesammelt worden: 11 Inv. ileo-coecales, 6 Inv. coli, 6 Inv. iliacae, 5 ileo-colicae. Es leuchtet von selbst ein, dass diese Zahlen, wenngleich sie das bedeutende Uebergewicht der Ileocoecalinvagination den anderen Formen gegenüber zeigen, doch zu klein sind, nicht nur zur Ausmachung des wahren Häufigkeitsverhältnisses der verschiedenen Formen, sondern auch zum Aufbaue

sicherer differentiell diagnostischer Resultate; nur Andeutungen des Sachverhaltes sind aus denselben zu erreichen.

Von der Inv. ileo-coecalis gilt es, dass sie nicht nur diejenige Form ist, die im kindlichen Alter am häufigsten vorkommt, sondern dass sie auch in höherem Grade als irgend eine der anderen Formen das Charakteristische der Krankheit darbietet, das vollste, reinste und in allen Wiederholungen gleichartigste Bild der Affection, wie sie im Kindesalter auftritt. Unvollständig entwickelte Fälle dieser Form findet man selten, und die Mehrzahl der hier benutzten Krankengeschichten würden als Paradigmata, die klassischen Symptome in voller Entwickelung und in fast regelmässiger Reihenfolge darbietend, aufgestellt werden können.

Es ist die Rede von lauter wohlgenährten Säuglingen zum grössten Theile um 5 Monate alt. Meistens waren bisher die Magen- und Darmfunctionen in der besten Ordnung. Dann kommt die Krankheit plötzlich mit Schmerzen und Erbrechen; vielleicht erscheint noch eine einzelne natürliche Darmentleerung, danach aber reichlicher und häufiger Abgang blutgemischten Schleimes, oft ohne besonders starke Tenesmi. Das Erbrechen, mit welchem nur mitunter Galle herausbefördert wird, nebst den Schmerzen verlieren sich in der Regel binnen 24—36 Stunden; das Kind verfällt dann in einen ganz eigenthümlichen, somnolenten, apathischen, shokähnlichen Zustand, ist blass, scheint nicht besonders leidend, liegt aber dahin mit mattem, ermüdetem Blicke, nur bei Berührung klagend. Die Temperatur ist meistens nicht erhöht, der Puls verschieden. Der Urin enthält verschiedene Farbstoffe, zeigt sehr oft die Rosenbach'sche Reaction, allein oder in Verbindung mit der gewöhnlichen Indicanreaction. In den ersten Tagen ist der Bauch weich, ohne Anfüllung der Därme, und nie sieht man Darmschlingen sich an der Bauchwand abzeichnen. Nur die Mm. recti bieten der Untersuchung bisweilen Widerstand; nur selten hat man Chloroform nöthig, um eine Geschwulst nachzuweisen, allerdings aber, um das Verhalten derselben genauer zu präcisiren. Sie erscheint nie in der rechten Fossa iliaca, welche oft auffallend leer gefunden wird (Dance), mitunter weiter oben, rechts vom Nabel, am häufigsten aber in der linken Seite des Unterleibes, gross und dick, einigermassen (selten hochgradig) beweglich, den Nabel bogenförmig umgebend, die Convexität nach links gekehrt. Sie verjüngt sich gegen das Becken herab, um eventuell durch die Exploration per rectum von der Analöffnung mehr oder weniger entfernt wieder

angetroffen zu werden. Selten sieht man einmal die Geschwulst prolabiren. Nicht selten ist die Analöffnung weich, bisweilen weit klaffend und zwar besonders, wenn sich die Geschwulst den Weg in den Mastdarm gebahnt hat. Andererseits kann man den Sphincter fest contrahirt finden, selbst wenn die Geschwulst dicht hinter demselben belegen ist. Die Exploration ruft Tenesmi sammt Abgang von Schleim und Blut hervor.

Die Rectalschleimhaut und den Darm selbst findet man mitunter in die Höhe gezogen mit ausgeglätteten Falten[1]) — selten doch, falls die Geschwulst in den Mastdarm herabgedrungen ist. — Gegen den vierten Krankheitstag verändert sich die Lage. Die Temperatur steigt an, der Puls wird frequenter, der Bauch wird aufgetrieben, und vor Ende des fünften Tages erlöscht das Leben, langsam, ohne stärker hervortretende Symptome. Namentlich Convulsionen sieht man nur selten, sie kommen am Ende der Krankheit nicht häufiger vor als am Anfange.

Als für die Ileo-coecal-Invagination besonders charakteristische Merkmale können demnach hervorgehoben werden:

Plötzlicher Anfang der Krankheit bei einem bisher vollständig gesunden Kinde im frühen Kindesalter (das letztere doch nicht exclusiv); nach einer einzelnen excrementiellen Ausleerung Stockung des Fäcalabganges, welcher ersetzt wird von reichlichen, durch die ganze Krankheitsdauer sich fortsetzenden Schleim- und Blutausleerungen; regelmässiger und verhältnissmässig schneller Verlauf, vor allen Dingen aber die leicht nachweisbare, meist voluminöse Geschwulst in der linken Bauchhälfte (von dieser Regel bieten meine 11 Fälle nur eine einzige Ausnahme dar). Auch die Bügelform ist recht bezeichnend — in 7 von 11 Fällen. Nicht selten findet man die Geschwulst im Mastdarme, selten aber ausserhalb der Analöffnung. An letzterer Stelle sah ich sie jedoch einmal schon 4 Stunden nach Anfang der Krankheit. Dass die Tenesmi in diesem Falle stark gewesen sind, versteht sich von selbst.

Die Invaginatio coli scheint an das erste Lebensjahr weit weniger geknüpft; 5 von den 6 Kindern waren zwischen 18 Monaten und 4 Jahren, eins nur 7 Monate alt. In einem Falle fehlte alle Anamnese; aus sämmtlichen übrigen geht hervor, dass die Krank-

1) Dieses von mir in meiner ersten Abhandlung (1877) erwähnte Symptom kommt späterer Erfahrung zufolge unter verschiedenen Verhältnissen vor und erscheint deshalb ohne besonderen diagnostischen Werth.

heit nie auf ganz reinem Boden entstand. Diarrhöen und Tenesmi waren Tage bis Wochen vorangegangen, auch scheint Ostipation zu disponiren. In einem Falle entwickelte sich das Leiden während des Verlaufes einer Purpura Henoch. Die Krankheit erscheint plötzlich mit heftigen Schmerzen, die sich wiederholen, wenn die Invagination sich nach vermeintlich gelungener Reposition aufs neue ausbildet, eine Wiederholung, zu welcher diese Form offenbar geneigt ist.

In keinem der Fälle war der Mastdarm emporgezogen, dagegen wurde Dances' Symptom sehr oft — 5 von 6 Malen — beobachtet. In der Hälfte der Fälle wird ein Symptom erwähnt, das bei keiner anderen Form angetroffen ist, nämlich die wiederholte, reichliche Entleerung eines wasserklaren, ganz eigenthümlichen Schleimes. Die Unwegsamkeit der Invagination ist nicht in jedem Falle so absolut, wie bei der Ileo-coecal-Invagination.

Ausser den eben erwähnten Momenten muss auf das Verhalten der Geschwulst ein besonderes Gewicht gelegt werden. Dieselbe wird als Folge des überwiegend häufigen Sitzes der Störung im Colon descendens und im S Romanum so gut wie immer ihre Lage in der linken Seite des Unterleibes haben, und diesen Sitz hat sie mit der ileo-coecalen Form gemein. Bei meinen 6 Fällen gab es von dieser Regel nur eine Ausnahme: Bei der Section wurde nachgewiesen, dass in diesem Falle die Invagination durch Einschiebung des Colon ascendens in das Colon transversum entstanden war. Die Geschwulst zeichnet sich aber dadurch aus, dass sie sich am meisten direct von dem Rippenbogen abwärts erstreckt, ohne den Nabel zu umkreisen. Sie drängt beinahe constant ins Rectum herab und prolabirt recht oft. Zu wiederholten Malen zog sich die prolabirte Geschwulst spontan oder durch leisen Druck zurück.

Eine unter diesen Umständen im Mastdarme palpirbare Geschwulst kann nur einer Dickdarminvagination angehören, denn ein invaginirtes Dünndarmstück wird nie uncomplicirt soweit herabreichen können. Schon oben sind Verhältnisse erwähnt, die für die eine oder die andere der beiden Dickdarmformen sprechen könnten, eine vollständige Sicherheit der Diagnose gewährt aber nur der Nachweis je einer einzelnen oder einer doppelten Oeffnung an der Geschwulst, das heisst des Einganges zum Darmlumen allein oder desselben nebst der Mündung des wurmförmigen Fortsatzes. Wenn das Darmstück prolabirt ist, bietet die Diagnose keine Schwierigkeit dar. Auch

die digitale Exploration wird ein zuverlässiges Resultat leisten können, doch lehrt die Erfahrung, dass die Entscheidung mit grosser Schwierigkeit verbunden sein kann. —

Man wird sich vielleicht erinnern, dass Rilliet, der Verfasser der ersten Monographie über Invagination bei Kindern, seine Kranken in zwei Reihen eintheilte: erstens die Kinder im ersten Lebensjahre, dann die älteren. In der ersten Reihe hätte die Invagination stets ihren Sitz im Dickdarme, bei den älteren Kindern fast immer im Dünndarme.

Als sich die Erfahrungen mehrten, musste das genannte Eintheilungsprincip aufgegeben werden, bis auf den heutigen Tag ist aber die Ansicht gang und gebe, die Dickdarminvagination spiele beim kleinen Kinde eine in solchem Grade dominirende Rolle, dass jede andere Form überschattet werde. Es ist deswegen überraschend, in der vorliegenden Zusammenstellung die Dünndarminvagination im ersten Lebensjahre durch 10 Fälle vertreten zu finden, während nur ein Fall bei einem älteren Kinde vorkam. Mit anderen Worten bei jedem fünften Kinde unter einem Jahre hat die Krankheit ausserhalb des Dickdarmes ihren Sitz gehabt.

Denjenigen Ileus-Fällen, deren Ursache im Dünndarme zu suchen ist — und das gilt auch von der Invagination — ist von Alters her ein besonders stürmischer Verlauf mit starken Schmerzen, heftigem, oft fäkaloidem Erbrechen, schnellem Verfall der Kräfte beigemessen worden. Dieses Bild stimmt mit dem Verhalten meiner Kranken nicht besonders gut. Der citirten Schilderung am nächsten kommt die Krankheit des obenerwähnten siebenjährigen Knaben, des einzigen Falles, der mit Abstossung eines Darmstückes zu Ende ging. Von den übrigen Kranken habe ich nur den Eindruck durchschnittlicher Fälle bewahrt, ja beim nächstjüngsten aller 64 Kinder, das nur 58 Tage alt war, zeichnete sich das Leiden durch so geringfügige Symptome aus, dass es verkannt wurde, obgleich es der 51. Fall in der Reihe war, und sich vor unseren Augen während des Hospitalaufenthaltes entwickelte. Ueberhaupt scheint bei Säuglingen der Schmerz keinen so starken Ausschlag zu geben wie bei älteren Kindern. Fäkaloides Erbrechen haben ausser dem so eben erwähnten Jungen nur zwei Kinder gehabt und zwar in beiden Fällen im Verlaufe einer Dickdarminvagination. Es mag sein, dass die verspätete Aufnahme jener Kinder im Krankenhause, sowie auch der Umstand, dass sie nicht ganz kurz und durchschnittlich länger als die mit Dickdarminvagination behafteten am

Leben blieben, auch einem besonders heftigen Verlauf widersprechen. Immer aber muss erinnert werden, dass, wo die Zahlen so klein sind, der Zufall am leichtesten sein Spiel treiben kann.

Es muss vorläufig als unmöglich betrachtet werden, die Invaginatio ilei und die Inv. ileo-colica klinisch zu trennen; ich werde desswegen die Eigenthümlichkeiten der Dünndarminvaginationen in einem Stücke besprechen können. Den oben erwähnten einzelnen Fall ausgenommen, waren alle 11 Kinder unter neun Monate alt; 9 waren Brustkinder, keines darunter jedoch ausschliesslich. Alle waren vor Ausbruch der Krankheit frisch; höchstens war von der Anwendung eines Abführungsmittels die Rede gewesen. Das Leiden entstand plötzlich und ohne bekannte Veranlassung, nur dasjenige Kind, das durch Versehen Opium erhalten hatte, bildete eine interessante Ausnahme. Als nur in einzelnen Fällen vorgekommene besondere Verhältnisse verdienen die folgenden genannt zu werden: Die Passage durch die invaginirte Partie ist nicht nothwendigerweise vollständig abgesperrt, jede der beiden Formen bietet ein Beispiel dar; in dem eben besprochenen einzelnen Falle, der verkannt wurde, war die Passage durch den ganzen Verlauf sogar vollständig frei. Das Abzeichnen der Darmschlingen an der Bauchwand, welches ich bei der Dickdarminvagination nur einmal beobachtet habe, war verhältnissmässig nicht selten, wenn die Krankheit ihren Sitz im Dünndarme hatte. Aufgezogensein des Mastdarmes gehört nicht dieser Gruppe an, wird jedoch einmal erwähnt.

Ich habe den bestimmten Eindruck bekommen, dass der weniger reichliche Blutabgang und der geringere Schleimgehalt des Ausflusses ein nicht zu unterschätzendes Unterscheidungszeichen abgiebt; — in dem Verhalten der Geschwulst wird man jedoch wieder hier das einzige Kriterium von wirklichem Werth finden.

In den meisten Fällen war es im Augenblicke der Untersuchung im Hospitale schwer oder ganz unmöglich, irgend eine Geschwulst nachzuweisen, gleichgültig, ob die eine oder die andere Dünndarmform vorlag. Wenn man sich erinnert, dass es bei den Dickdarmformen ohne Ausnahme gelang, die Geschwulst nachzuweisen und zwar bei der ersten Untersuchung, jedenfalls aber mit Hülfe des Chloroformes, dann wird der scharfe Gegensatz augenfällig erscheinen. Ich habe schon erwähnt, dass die Kinder durchgängig spät ins Hospital gebracht wurden, zu einem Zeitpunkte, wo die Luftfüllung der Gedärme schon einen gewissen Grad erreicht hatte. Dass am Fehlschlagen des Nachweises der Geschwulst der letztere Umstand

theilweise Schuld ist, kann nicht bezweifelt werden; in der That ging uns auch zweimal mit dem Kinde die Nachricht zu, der Arzt habe im elterlichen Hause eine Geschwulst verspürt. Wie schwer aber selbst am Anfange der Krankheit der Nachweis sein kann, zeigt ein Fall, wo es mir, obgleich nur 4 Stunden verlaufen waren, nicht gelang, die Geschwulst ohne Hülfe des Chloroformes nachzuweisen. Einige Male mussten wir uns mit dem Nachweis einer Dämpfung in der rechten Regio iliaca begnügen, dort wurde auch bei der Section die Geschwulst gefunden. In wenigstens 6 Fällen misslang aber der Nachweis trotz der Anwendung aller Hülfsmittel. Die Ursache des Misslingens muss hauptsächlich in den kleinen Dimensionen der Geschwulst gesucht werden.

Dies gilt besonders von der Inv. ileo-colica: in drei Fällen war die bei der Section nachgewiesene Länge nur resp. 6, 8, 10 cm. Bei der Inv. ilei war sie durchschnittlich etwas grösser: in 4 Fällen zwischen 8 und 10 cm. Bei dem opiumvergifteten Kinde hatte die Geschwulst eine Länge von 14 cm, und hier war der Nachweis gelungen.

In beiden Formen der Dünndarminvagination wird die Geschwulst in der rechten Seite zu suchen sein, es giebt aber Ausnahmen: Unter 6 Invaginationes ilei fand man sie 4 Mal in der rechten Seite, welches darauf zu beziehen ist, dass sich die Invagination am häufigsten im untersten Theile des Ileums bildet — 1 Mal oberhalb des Nabels, aber in solchem Maasse beweglich, dass sie manchmal in der rechten Seite gefunden wurde, wo sie zweifelsohne ihr Domicil hatte — und 1 Mal in der linken Seite, weil, wie schon erwähnt, im oberen Theile des Dünndarmes entstanden. Unter den 5 Fällen von Inv. ileo-colica war die kleine Geschwulst 4 Mal in der rechten Seite des Unterleibes gelegen, 1 Mal aber links, wo sie bei der Laparotomie gefunden wurde. Da der unterste Theil des Ileums es ist, welcher durch die Klappe dringt, wird es nicht überraschen können, dass die Geschwulst am häufigsten rechts gefunden wird. Besinnt man sich indessen auf die grosse Beweglichkeit des kindlichen Blinddarmes, und geht man von der Voraussetzung aus, eine gewisse Festigkeit der Lage des Blinddarmes sei die Bedingung, dass der Darm sich durch die Klappe hinunterschiebe, dann muss es eher Wunder nehmen, dass diese Form der Invagination überhaupt zu Stande kommen kann. In der That war auch in den beiden ersten Fällen das Coecum durch ein ganz kurzes Gekröse straff befestigt. Spätere Erfahrungen haben jedoch zur Genüge bewiesen, dass die Voraussetzung nicht stichhaltig

ist, und dass das Ileum sich den Weg durch ein flottirendes Coecum unschwer bahnen kann. Es soll hinzugefügt werden, dass bei keinem der betreffenden Individuen die Klappe mangelhaft gefunden wurde; das Gegentheil ist vielmehr der Fall gewesen. —

Aus der obigen Auseinandersetzung wird man sich von der hervorragenden Bedeutung überzeugt haben, welche zur Lösung der Aufgabe, am kindlichen Krankenbette die verschiedenen Formen der Invagination zu unterscheiden, der Geschwulst beizulegen ist. Die Lage der Geschwust, ihre Grösse, ihre Form, ob sie leicht oder etwa gar nicht nachgewiesen werden kann, die übrigen Eigenthümlichkeiten, welche sie darbietet, das sind die Momente, aus welchen man seine Schlussfolgerungen zieht. Auch von anderer Seite empfängt man ja Beiträge, deren Bedeutung für eine so schwierige Aufgabe nicht unterschätzt werden darf. Alles wohl überlegt, wird es vielleicht nicht zu dreist erscheinen, als das Resultat dieser Erwägungen auszusprechen, dass es manchmal möglich sein wird, mit grosser Wahrscheinlichkeit die differentielle Diagnose zwischen der Invaginatio ilei und der Invaginatio ileocolica auf der einen, der Invaginatio ileo-coecalis und der Invaginatio coli auf der anderen Seite zu machen, und dass man in mehrfachen Fällen durch aufmerksame Beobachtung die beiden letztgenannten Formen von einander wird unterscheiden können.

Dies sind Fragen von nicht nur wissenschaftlichem Interesse. Dass die Entscheidung auch von praktischer Bedeutung wird sein können, werde ich zu berühren veranlasst werden, indem ich jetzt zur Erörterung derjenigen Behandlung übergehe, welche sich in dem Krankenhause, wo ich meine Erfahrungen gesammelt habe, zur Methode entwickelt hat.

Das Chloroform ist ein unentbehrliches Hilfsmittel geworden. Man chloroformirt auf den Verdacht hin, es liege eine Invagination vor, um seinen Verdacht entweder bestätigt oder entkräftet zu sehen, und man chloroformirt auch, wenn die Diagnose völlig gesichert ist, um die Sachlage genauer zu untersuchen. Man gebraucht ferner die fortdauernde Narkose, um durch Abschwächung der Bauchpresse, vielleicht auch der peristaltischen Bewegung der anzuwendenden Behandlung die günstigsten Bedingungen zu bereiten.

Bis vor wenigen Jahren war die Wassereinspritzung diejenige Behandlung, welche nach festgestellter Diagnose gleich ins Werk gesetzt wurde. In den letzten Jahren hat sich aber die methodische

Massage der Einspritzung zur Seite gestellt und wird jetzt in jedem geeigneten Fall zur Anwendung gebracht. Ohne jeden Zweifel wird sich das Feld der Massagebehandlung erweitern. Theoretisch eignet sie sich für alle Fälle, in der Praxis hat sie aber eine gewisse Begrenzung. Sie muss so frühzeitig angewendet werden, dass die durch die Blutstauung hervorgerufene Intumescenz keinen unüberwindlichen Widerstand leistet.

Die Geschwulst muss leicht zugängig sein und der Bauch so schlaff, dass sie angefasst, manipulirt und comprimirt werden kann. Auch muss die Behandlung geduldig während etwa 10 Minuten fortgesetzt werden. Auf diese Weise wurden bei uns vier Kinder von 4 bis 9 Monaten geheilt. Es war mein damaliger erster Assistent, Herr Dr. Wichmann, der die Methode in unserem Krankenhaus mit Glück inaugurirte. Ein paar Mal fühlte man deutlich die Reposition mit Plätschern (gargouillement) vor sich gehen. Jedenfalls thut man am besten, das Resultat durch eine nachfolgende Einspritzung zu sichern. Weit öfter wurde die Massage allerdings ohne Nutzen angewendet. Sie ist aber so rationell, in so geringem Grade eingreifend, so wenig irgend eine nachherige Behandlung präjudicirend, dass sie versucht zu werden verdient. Namentlich den Dünndarminvaginationen gegenüber würde die Massage ausgezeichnet an ihrem Platze sein, weil die übliche Behandlung bei diesen Formen fehlschlagen wird. Unglücklicherweise ist gerade bei dieser Localisation die Geschwulst in der Mehrzahl der Fälle unzugänglich, es sollte denn sein, man wäre so glücklich, den Kranken sehr früh in die Behandlung zu bekommen. Ist in solchen Fällen die Massage vergebens versucht worden, würde es meiner Meinung nach vorzuziehen sein, von jeder anderen Behandlung abzusehen und unverzüglich zur Operation zu schreiten.

In jedem anderen Falle geht man, wenn sich die Massage erfolglos gezeigt hat, in derselben Sitzung, während das Kind anhaltend tief chloroformirt ist, zur Wassereinspritzung über. Dieselbe wird bei uns stets mit der Clysopompe und bei hoch gelagertem Becken vorgenommen. Um das Wasser möglichst weit hinaufzubringen, geschieht die Einspritzung durch eine Oser'sche Röhre, die in den Mastdarm hineingeführt wird, während die Analöffnung von einem Gehilfen so dicht wie möglich um die Röhre herum festgehalten wird. Der Widerstand gegen die Einführung ist in der Regel leicht zu überwinden, sobald das Einströmen des Wassers beginnt; selbst die im Rectum etwa befindliche Geschwulst weicht

leicht zurück, die Gummiröhre rückt immer weiter vor, und bald spürt man deren Spitze durch die Bauchwand. Eine auf dem Unterleibe angebrachte Hand sucht den Strom durch einen leichten Gegendruck zu reguliren. Oft strömt das Wasser kurz nach Anfang des Verfahrens mit unwiderstehlicher Kraft wieder heraus, und die Procedur muss wiederholt werden, um diesmal vielleicht zu gelingen; in manchen anderen Fällen wird der Dickdarm schnell gefüllt, es zeigt sich eine gleichmässige Ausspannung, auch die früher vielleicht leere Partie in der Fossa iliaca hat sich ausgefüllt, und der Zeitpunkt ist da, wo eine Fortsetzung unrathsam erscheint. Das eingespritzte und zurückgehaltene Wasser kann sich auf 10—1200 g belaufen. Die Herausströmung des Wassers lässt man langsam und durch die zurückgelassene Röhre geschehen. Uebrigens ist der Darm an sich geneigt, das Wasser nicht auf einmal, sondern stossweise auszutreiben. Macht man, während das Wasser noch drinnen ist, eine Exploration des Mastdarmes, wird man die Schleimhaut ad maximum aufwärts gezogen finden. Man darf selbst nach gelungener Reposition nicht erwarten, das zurückströmende Wasser mit Excrementen gemischt zu finden; solche erscheinen in der Regel erst nach mehreren Stunden.

Es entsteht jetzt die schwierige Frage, ob die Reposition gelungen sei. In dieser Beziehung kann man im gegebenen Augenblicke noch nichts durchaus Sicheres wissen. Zwar geschieht es, dass man während der Affaire durch die bei der Reposition der Brüche bekannte Empfindung einen bestimmten Eindruck bekommen kann, solches ereignet sich aber höchst selten. Dass man keine Geschwulst fühlt, ist nicht entscheidend; dieselbe könnte sich z. B. unter die Leber versteckt haben. Die Geschwulst könnte auch bis auf eine ganz kleine Partie reducirt sein, den ursprünglichen, nicht reponirten Anfang der Affection enthaltend, aus welchem sich die Geschwulst sehr bald in der früheren Gestalt wiederum entwickeln wird. Einen sicheren Beweis, dass die Passage reconstruirt und die Krankheit gehoben ist, bekommt man erst in die Hände, wenn Fäkalien den Weg nach dem Mastdarm gefunden haben, und die Geschwulst definitiv verschwunden ist. Dieses muss man mit Resignation abwarten, während man, um dem Kinde und seinem Darm Ruhe zu verschaffen, eine passende Gabe Opium reicht.

Entschieden leichter ist es festzustellen, dass die Operation misslungen ist. Spürt man, wenn der Unterleib sich wieder durchtasten lässt, am vorigen Orte oder anderswo eine Geschwulst, die

etwa kleiner ist, als die ursprüngliche, aber zu gross, um für eine geschwollene Gekrösdrüse gehalten zu werden, die mitunter in der Coecalgegend gefunden wird, und die nicht länglich und dünn ist — was auf die zurückgebliebene Infiltration des occupirt gewesenen Darmtheiles deuten könnte —, dann ist zu befürchten, die Einspritzung sei misslungen, und ebenso verhält sich die Sache, wenn einige Zeit nach Abgang des Wassers wiederum blutiger Schleim in grösserer Menge entleert wird. Die ursprüngliche Geschwulst wird unter diesen Umständen nicht lange auf sich warten lassen.

Demnächst entsteht die Frage, ob man einen neuen Versuch machen oder unaufhaltsam zum letzten Akt, zum operativen Eingriff schreiten solle.

Früher bin ich sehr geneigt gewesen, den Versuch zu wiederholen. Die Erfahrung hatte von günstigem Erfolge nach 5—6 Versuchen berichtet.

Das Bestreben aber, die muthmassliche Localität der Krankheit zu berücksichtigen und die Behandlung jener anzupassen, wird ein etwas abgeändertes Verfahren fordern. Ich habe schon oben berührt, wie ich mich bei angenommenen Dünndarm-Invaginationen künftig verhalten werde. Einem sicheren oder in hohem Grade wahrscheinlichen Falle von Ileo-coecal-Invagination gegenüber, in welchem eine gründliche Wassereinspritzung erfolglos gemacht ist, glaube ich ebenfalls, es wäre rathsam die Zeit nicht zu verlieren, sondern, falls die Umstände übrigens ermuthigend sind, sobald als möglich den Kranken zur operativen Behandlung abzugeben. Dagegen meine ich, man solle sich in dieser Beziehung nicht übereilen, falls man mit einer ausgemachten Colon-Invagination zu thun hat und zwar besonders mit derjenigen Form, die, wie es meistens geschieht, im S Romanun ihren Sitz hat; hier werden erneute Versuche an ihrem Platze sein. Die Hoffnung, der Ausgang werde am Ende glücklich, darf man auch in solchen Fällen hegen, die nach vermeintlicher Reposition sich stets reproduciren, besonders wenn die Durchgängigkeit des Darmes nicht zu jeder Zeit ganz aufgehoben zu sein scheint.

In Erwägung der verhältnissmässig guten Erfolge der bisher im Krankenhause üblichen Behandlung, in welcher der operative Eingriff eine wenig hervortretende Rolle gespielt hat, wird es einleuchten, dass ich mich denjenigen Kollegen nicht anschliessen kann, welche die Operation in den Vordergrund stellen. Bei anderen Formen der Darmocclusion — ja! nicht aber bei der Invagination.

Ich will durchaus sicher sein, dass mit jedem anderen zur Verfügung stehenden Mittel das Möglichste zur Vermeidung der Operation versucht ist. Im Kinderhospitale sind in den Jahren 1883—1893 5 Laparotomien vorgenommen, und zwar nicht immer im letzten Augenblicke. Die Kinder waren 4 $^1/_2$ bis 8 Monate alt, der Ausgang war überall lethal.

Im Kampfe zwischen der Laparotomie und der Enterotomie bei der Invagination hat erstere die Oberhand gewonnen, ein Sieg, der natürlich durch die glänzenden Resultate der Unterleibschirurgie selbst bei den kühnsten Eingriffen herbeigeführt wurde. Möglicherweise möchte doch die allerdings weniger radicale, aber auch viel weniger eingreifende Enterotomie in gewissen Invaginationsfällen zur Rettung des Kindes berufen sein. Im Kinderhospitale ist die eben genannte Operation zwei Mal vorgenommen, das eine Mal mit glücklichem Erfolge. Es handelte sich um ein 22 Monate altes Mädchen, dessen Krankheit bei der Aufnahme zwei Tage bestand. Sie litt an einer Dickdarminvagination mit wiederholtem Prolapsus. Die Form war nicht genauer bestimmt worden. Die Geschwulst erstreckte sich vom Rippenbogen bis in das Becken. Da die Krankheit der gewöhnlichen Behandlung nicht wich, und der Zustand sich verschlimmerte, entschloss man sich für die Operation und zog aus verschiedenen Gründen die Anlegung eines künstlichen Anus vor. Es strömte Luft aus dem rechterseits geöffneten Dünndarme, auch Darmschleim, aber keine Excremente.

Das Erbrechen liess nach, den Tag nachher gingen Excremente auf natürlichem Wege ab, und am 3. Tage war die Geschwulst völlig verschwunden.

In der Discussion über Ileus (Wiesbaden 1889) bemerkte Schede, er lege in Fällen von Darmocclusion unsicheren Ursprunges immer einen künstlichen Anus in der Coecalgegend an. Die Operation wäre nicht in allen Fällen nur palliativ geblieben, in drei Fällen wäre die Occlusion nach drei oder vier Tagen gehoben gewesen.

Anlässlich des soeben angeführten Falles sind mir Schede's Aeusserungen in den Sinn gekommen, und ich werde dieselben in künftigen Fällen nicht vergessen.

Discussion.

Herr Biedert-Hagenau macht zwei kurze Bemerkungen über Diagnose und Therapie aus einem jüngst operirten Fall etwas jenseits des Kindesalters. Die verschleppte ileocöcale Invagination liess keinen Tumor und absolut keine blutigschleimigen Abgänge erkennen. Peritonitischer Meteorismus und Dickdarmlähmung mögen die Ursache von beiden gewesen sein. Laparotomie und Exstirpation einer fest verwachsenen, 20 cm langen Invagination. Es entstand eine choleraähnliche Diarrhöe mit tödtlichem Ausgange bei absolut intacter Naht und ohne jede Peritonitis. Die tödtliche Diarrhöe scheint durch putride Vergiftung mit dem lange zurückgehaltenen zersetzten Darminhalt hervorgerufen. Daraus würde zu entnehmen sein, dass man mit der Operation nicht zu lange zu warten oder hernach zuerst künstlichen After machen soll, wenn auch keine Aussicht auf spontane Lösung der Invagination vorhanden und baldige Nachoperation in Aussicht steht.

Ueber Herzarythmie im Kindesalter.

Herr **Heubner**-Berlin.

Dass beim Erwachsenen Störungen der regelmässigen Schlagfolge des Herzens vorkommen, welche nicht auf directen Erkrankungen des Herzens beruhen, ist den Aerzten seit Langem bekannt.

Im Kindesalter gilt das Vorkommen irregulärer Herzaction vielfach als etwas Seltenes. Sehr vielen Aerzten ist es geläufig, das Auftreten des unregelmässigen Pulses beim Kinde immer auf das Vorhandensein eines Hirnleidens, insbesondere der tuberculösen Meningitis oder aber allenfalls eines Herzleidens zurückzuführen.

Erfahrungen der letzten Jahre, zum Theil in der Privatpraxis, namentlich aber im Krankenhause gesammelt, haben aber meine Anschauungen in der fraglichen Beziehung etwas geändert. Ich möchte heute doch nicht mehr unbedingt aufrecht erhalten, was ich noch im Jahre 1886 in meiner Abhandlung über die tuberculöse Meningitis[1]) bemerkte, dass die unregelmässige Schlagfolge des Herzens, ausser bei der obengenannten Krankheit, etwas sehr Seltenes sei. Da nun die Frage gerade mit Rücksicht auf den letzteren Punkt doch auch von praktisch-diagnostischem Interesse ist, so hielt ich es für passend, dieselbe einmal zur Sprache zu bringen und durch Bekanntgabe meiner Beobachtungen vielleicht zu weiteren lehrreichen Mittheilungen anzuregen.

Ich bemerke im Voraus, dass ich in Folgendem eine Unterscheidung zwischen Herzarythmie und Pulsirregularität nicht mache, vielmehr beides in gleichem Sinne angesehen wissen will. Denn eine Incongruenz zwischen Herzthätigkeit und Puls, so dass etwa ein Puls ausfiel, wo eine Herzcontraction vorhanden war, habe ich in den Fällen, die ich mittheilen will, nicht beobachtet.

1. Ich beginne mit dem einfachsten und verständlichsten Falle, der nach Vergiftungen auftretenden Herzarythmie.

Beobachtung 1. In der Leipziger Kinderklinik kam im September 1893 eine schwere Vergiftung mit Stechapfelsamen zur Beobachtung.[2]) Das vorher gesunde Kind hatte am ersten Krankheitstage einen Puls von 140, am dritten Tage war derselbe auf 78 gesunken und zeigte ausgesprochene Irregularität. Mit der zunehmenden Reconvalescenz verloren sich beide Erscheinungen, sowohl Arythmie, wie Verlangsamung.

---

1) In der Eulenburg'schen Realencyklopädie.

2) Ausführlich mitgetheilt von Friedemann, Jahrb. f. Khde. Bd. 38.

Vielleicht kann auch das Opium Herzarythmie beim Kinde hervorrufen.

Beobachtung 2. Ich beobachtete ganz vor Kurzem einen 6jährigen Knaben, der wegen fieberloser Appendicitis unter grosse Dosen von Opium gesetzt wurde. Ungefähr am 6. Tage der Opiumbehandlung stellte sich bei dem Kinde, welches bei constant ruhiger Bettlage, bei gutem Appetit, ohne Erbrechen und Uebelkeit war, auch spontan keine Schmerzen hatte, eine ganz deutliche Arythmie ein. Dieselbe zeigte sich einmal in mehrfachem Aussetzen des Pulses, andererseits auch in ziemlich regellosem Wechsel zwischen volleren und leereren und entsprechend langsameren und schnelleren Schlägen. Mit dem Rückgang in der Dosis des Opium liess die Erscheinung nach, kehrte aber nach der Reconvalescenz zu immer noch zeitweilig wieder, so lange Opium auch in kleineren Dosen fortgegeben wurde.

Das Zustandekommen der Herzarythmie ist in Fällen, wie der zuerst beschriebene, insofern völlig klar, als es auf die von aussen gekommene und auf dem Wege der Circulation weiter beförderte Schädlichkeit zurückgeführt werden muss. Bemerkenswerth ist hierbei, dass in allen derartigen Fällen, insbesondere auch bei der Digitalis, wenn nicht rasch tödtliche Dosen eingeführt worden sind, die Störung der Herzthätigkeit, nicht sogleich nach der Aufnahme des Giftes, sondern immer erst nach einiger Zeit, 36, 48 Stunden später sich einzufinden pflegt. Sehr deutlich tritt dieses in meiner Beobachtung hervor.

2. Vielleicht recht nahe dem ersten Fall steht eine gewisse Kategorie von Herzarythmien bei Digestionsstörungen. Dass bei dyspeptischen Zuständen gerade im Kindesalter nicht selten Unregelmässigkeiten der Herzbewegung auftreten, heben mehrere gut beobachtende Kinderärzte hervor, z. B. Loeschner, Henoch, der eine sehr charakteristische Krankengeschichte mittheilt, Bouchut. Letzterer Autor meint, dass sogar bei gewissen Formen von Verstopfung im Kindesalter Arythmie auftreten könne. Nun haben eine Reihe neuerer Untersuchungen von Senator, Litten, Stefano, v. Jaksch, Lorenz gezeigt, dass bei ernsteren Digestionsstörungen wohl häufig Gifte in das Blut übergehen, welche zu schweren Intoxicationserscheinungen, epileptiformen Convulsionen, Coma u. dgl. führen können. In einem derartigen Falle von Autointoxication habe ich aber eine deutliche Arythmie mit anderweitigen Vergiftungserscheinungen verknüpft auftreten sehen.

Beobachtung 3. Gertrud H., 6 Jahre alt, erkrankte gleichzeitig mit einem jüngeren Schwesterchen (welche ebenfalls in unsere Behandlung gebracht, nur die gewöhnlichen Erscheinungen eines einfachen Magenkatarrhes darbot) am 23. Juni d. J. mit heftigem, oft wiederholten Erbrechen, grossem Durst, Ver-

stopfung. Am 24. traten Hirnerscheinungen auf, das Kind starrte die Mutter verständnisslos an, zeigte sich völlig theilnahmslos, gab auf Anrufen keine Antwort. Nachts vom 24. zum 25 grosse Unruhe.

25. Juni Aufnahme. Temp. 39,0. 90 sehr unregelmässige, aussetzende Pulse. 28 Respirationen. Magenspülung.

Bei der nachherigen Untersuchung zeigt sich ein entsprechend dem Alter entwickeltes Kind. Etwas Nackenstarre. Benommenheit, ohne eigentliche Verwirrtheit. Pupillen normal. An den inneren Organen nichts Abnormes nachzuweisen; insbesondere Herzdämpfung normal gross. Spitzenstoss im 5. J. C R. innerhalb der Papillarlinie. Herztöne rein.

An der rechten Unterlippe ein Herpes, an der entsprechenden Schleimhautstelle eine fibrinöse Auflagerung (wohl aus Herpes hervorgegangen). Das Erbrochene besteht aus wässriger Flüssigkeit mit weisslichen Flocken.

Der Urin enthält weder Eiweiss, noch Zucker.

Bei der kurz nach der Aufnahme in die Charité erfolgten klinischen Vorstellung wird eine Autointoxication in Folge schwerer Digestionsstörung als das Wahrscheinlichste angenommen. Es wurde hinzugefügt, dass durch das Auftreten von reichlichem Aceton im Urine diese Diagnose vielleicht später gesichert werden würde.

In der Nacht vom 25. zum 26. schläft das Kind ruhig; auf Ol. ricin. erfolgen zwei normale Ausleerungen. Somnolenz und Nackenstarre, sowie Pulsirregularität halten am 26. an. Der Herpes breitet sich an der Nase und im Munde weiter aus.

Nacht vom 26. zum 27. verläuft wieder sehr unruhig. Am 27. früh ist der Puls regelmässig, aber auf 160 in der Minute gestiegen.

Von da an Besserung. Lytischer Abfall des Fiebers, ziemlich rascher Abfall des Pulses, der nicht wieder irregulär wird. Anfang Juli tritt das Kind in die Reconvalescenz, nachdem sich auch Nackensteifigkeit und Somnolenz allmählich verloren hatten.

Am 26. Juni ist der Urin noch frei von Aceton. Am 27. Juni treten grosse Mengen von Aceton im Urine auf, die Acetonurie bleibt sehr intensiv am 28. Juni, am 30. nimmt sie ab, ist am 2. Juli noch deutlich, am 4. Juli verschwunden.

Das Kind bleibt noch mehrere Tage recht matt, am 8. Juli steht es auf, am 12. wird es geheilt entlassen.

Es dürfte wohl kaum zu bezweifeln sein, dass die Anschauung, die man von vornherein von diesem Falle hatte, richtig war. Er gehörte, wie der ganze weitere Verlauf zeigte, wie die relativ rasch eintretende Genesung schliessen liess und wie der Acetonnachweis lehrte, zu jener Gruppe bemerkenswerther Erkrankungen, wo im Verdauungscanal des eigenen Organismus die giftigen Stoffe erzeugt werden, deren Resorption schwere nervöse Störungen hervorbringt. Es dürfte wohl nicht zu gewagt sein, wenn man in solchem Falle auch die eigenthümlichen Erscheinungen am Herzen auf eine directe Giftwirkung bezieht.

3. Ausser diesen mit ausgesprochenen anderweiten Vergiftungserscheinungen verbundenen functionellen Störungen des Herzens treten aber bei Unterleibserkrankungen, besonders solchen, die mit Erbrechen verbunden sind, Herzarythmien auf, bei welchen wenigstens sonstige Zeichen einer Gifteinwirkung auf den Organismus nicht wahrnehmbar sind.

So verhält sich z. B. der folgende Fall:

Beobachtung 5. 8jähriges Mädchen erkrankt im October 1893 mit Leibschmerzen und Zeichen einer fieberlosen Appendicitis. Unter Opiumbehandlung Besserung, am 3. Tage starke Exacerbation der Schmerzen mit fortwährendem Würgen und Erbrechen. Während desselben und nachher ganz auffallende Unregelmässigkeit des Pulses, Aussetzen, stärkere langsame, schwächere sehr frequente Schläge in buntem Wechsel. — Auf Steigerung der Opiumdosen und Morphiuminjection rasche Besserung.

Dasselbe Kind bekommt während eines hartnäckigen (Influenza?-Bacillen nicht ganz sicher) Katarrhes im Juni 1894 nach einer Indigestion starke Uebelkeit und Erbrechen. Gleich darnach Puls 120, alle 3—4 Schläge aussetzend. Opium hatte die Kleine in diesem 2. Falle nicht bekommen. — Der 1. Herzton zeigte beide Male eine diffuse Beschaffenheit. Ein Herzfehler ist aber nicht vorhanden.

Man hätte in diesem Fall das erste Mal auch an eine Opiumwirkung denken können (vergl. Beobachtung 2), aber da eine freilich nicht so starke Arythmie das zweite Mal auch nach einfachem Indigestionserbrechen auftrat, so ist dieselbe wohl richtiger mit letzterem in eine gewisse Beziehung zu setzen. Freilich über den näheren Mechanismus lässt sich etwas Bestimmtes nicht äussern. — Es ist aber gerade diese Beobachtung, welche einigen Zweifel erweckt, ob die Arythmie in Beobachtung 2 mit Recht auf eine Einwirkung des Opiums bezogen werden darf.

4. Wir kommen nun zu dem wichtigen Capitel der im Laufe von Infectionskrankheiten auftretenden Arythmien. Unberücksichtigt bleibt auch hier die im Verlaufe des Gelenkrheumatismus infolge von entzündlichen Herzerkrankungen etwa auftretende Arythmie.

Hier sind nun wieder zwei Dinge zu unterscheiden:

a) die während der Entwickelung und auf der Höhe der Krankheit auftretenden Herzarythmien;

b) die im Reconvalescenzstadium erst sich einfindenden.

Die erstere Kategorie ist die bei Weitem seltenere. Loeschner hat im „ersten und zweiten“ Stadium der acuten Exantheme vorzüglich bei Scharlach, seltener bei Masern, zuweilen „sehr stürmischen Herzimpuls, Ungleichheit einzelner Contractionen,

mitunter selbst Aussetzen" beobachtet und bezieht diese Erscheinung auf die Heftigkeit des Contagiums. Es handelte sich um anämische Kinder zwischen dem 5.—7. oder 11.—14. Lebensjahre. Auch Steffen beschreibt einen Fall von Herzarythmie im Beginn des Scharlach, der günstig ablief.

Eine grössere Zahl von Autoren, z. B. schon Rilliet und Barthez, ferner Filatow, Biedert, Baginsky erwähnen das Vorkommen von Herzarythmie auf der Höhe des Abdominaltyphus bei Kindern. Mir selbst stehen keine Erfahrungen hierüber zu Gebote.

Bedeutend bekannter und für einzelne Infectionskrankheiten geradezu geläufig sind diejenigen Störungen der Herzthätigkeit des Kindes, welche während des Abheilens von Infectionskrankheiten oder wenigstens nachdem die Höhe der Krankheit überschritten, in einzelnen Fällen auch nachdem dieselbe kritisch geendigt hat, erst zum Vorschein kommen. Mit den schweren und oft genug tödtlichen Störungen der Herzarbeit im Verlaufe der Diphtherie, die häufig durch eine starke Arythmie sich zu erkennen geben, ist Jedermann vertraut. Es ist unnöthig, Beispiele hierfür anzuführen, ich verweise auf die vorzügliche Schilderung, welche Veronese über die Affection kürzlich geliefert hat.

Auch nach dem Scharlachfieber haben schon frühere Beobachter Herzarythmie auftreten sehen. Hauner erwähnt diese Thatsache.

Ich selbst habe schon in Leipzig und im vergangenen Sommer auch in Berlin mehrfach nach Scharlach vorübergehende Herzarythmie beobachtet. Theilweise handelt es sich bei diesen Fällen allerdings neben der Arythmie um eine deutlich nachweisbare acute entzündliche Herzentzündung, deren Gang aber mit der Arythmie nicht zusammenfällt.

Der klarste Fall in dieser Beziehung war folgender:

Beobachtung 7. Anna F., 5jähriges Mädchen, erkrankt am 30. April an Scharlach. Bei der Aufnahme am 9. Mai noch Abschuppung. Diphtherie der Rachenorgane, Drüsenschwellung, mässiges Fieber, nur am 14. Krankheitstage auf 40,0 sich erhebend, dann langsam abfallend bis Ende der 4. Krankheitswoche. Das Fieber von der Rachenaffection und doppelseitigen Otitis media abhängig. Letztere heilt unter Carbolinjectionen bis zum 24. Krankheitstage ab. Am 27. Krankheitstage wird zuerst ein leichtes Schaben über der Herzgegend wahrgenommen, in den nächsten Tagen entwickelt sich eine ganz deutliche Pericarditis mit charakteristischer Dämpfung, lauten Reibegeräuschen; im Ganzen von mässiger Intensität. Dieselbe geht auffällig rasch, bis zum 7. Juni (39. Krankheitstag), zurück. Nun aber vernimmt man noch

eine geringe Unreinheit am 1. Herzton, ohne dass die wieder normal gewordene Herzdämpfung sich wieder vergrössert. Am 40 Krankheitstage wird der bis dahin stets regelmässige Puls zum ersten Male unregelmässig und bleibt es nunmehr bis zur Entlassung am 54. Krankheitstage. — Der unreine Herzton verwandelte sich allmählich in ein deutliches systolisches Geräusch. Eine auffallende Verstärkung des 2. Pulmonaltones trat während der Beobachtung nicht auf. Keine Nephritis.

Wir haben also in diesem Falle eine ausgesprochene Endopericarditis im Anschlusse an Scharlach vor uns. Die Herzarythmie trat aber erst auf, als die Pericarditis schon wieder zurückgegangen war.

Meine sonstigen Beobachtungen lehren, dass auch beim Scharlach die eigenthümliche Störung der rhythmischen Herzthätigkeit, ganz ähnlich wie bei der Diphtherie ebensowohl recht bald, nachdem die Krankheit die Höhe überschritten hat, als auch in einer viel späteren Periode der Krankheit auftritt. Häufiger als bei der Diphtherie scheint neben der Beeinflussung der Schlagfolge des Herzens (Giftwirkung auf den Muskel?) auch eine entzündungserregende Wirkung auf das Herz Seitens des Scharlachgiftes ausgeübt zu werden. — Die Schädigung des Herzens scheint aber im Allgemeinen doch eine weniger tiefgehende zu sein. Einen Tod durch Herzlähmung im Abheilungsstadium des Scharlachs erinnere ich mich nicht gesehen zu haben.

Noch viel weniger ängstlicher Natur, als beim Scharlach, pflegt die nach der Krisis des Masernfiebers auftretende Arythmie zu sein. Diese ist ebenso häufig, wie (wohl in den meisten Fällen) bedeutungslos. Tobeitz, welcher zuerert eingehend mit der Erscheinung sich beschäftigt hat, hebt hervor, dass er das Symptom nur bei leichten Fällen beobachtet habe. — Ich kann ihm auf Grund meiner Erfahrung zustimmen.

Auch nach dem kritischen Fieberabfall der acuten fibrinösen Pneumonie beobachtet man neben starker Pulsverlangsamung zuweilen Aussetzen und auch Ungleichheit des Pulses. Auch hier, ohne dass das Phänomen auf eine ernstere Affection des Herzens hindeutete. Henoch weist auch auf die Thatsache hin.

Endlich gehört der abdominale Typhus zu den uns hier interessirenden Erkrankungen. Hauner, Henoch, Baginsky erwähnen das Vorkommen der Herzarythmie während der Abheilung des Kindertyphus.

So stellt sich also im Gebiete der Infectionskrankheiten ein ziemlich buntes Bild von Möglichkeiten zusammen, unter denen die

rhythmische Thätigkeit des kindlichen Herzens eine kürzere oder längere Störung erfahren kann. Soweit die Erfahrung jetzt reicht, scheint den meisten dieser functionellen Störungen keine besonders hohe Bedeutung in praktischer Beziehung zuzukommen — ausgenommen die Diphtherie. — Indessen muss diese Anschauung zunächst doch noch bedingt ausgesprochen werden, da eine genauere Aufmerksamkeit bisher auf diese Dinge von Seiten der Kinderärzte offenbar noch nicht gerichtet worden ist und weitere Erfahrungen leicht Anderes lehren können.

5. Von so erfahrenen Pädiatern, wie es Hauner, Löschner, Steiner waren, wird betont, dass man häufig bei anämischen und nervös erregten Kindern Unregelmässigkeiten der Herzthätigkeit begegne, ohne dass der Erscheinung eine Herzkrankheit oder Hirnkrankheit zu Grunde liegt. — Ich kann mich den genannten Autoren auch in diesem Punkte anschliessen und möchte betonen, dass die Herzarythmie gerade in derartigen Fällen unter Umständen leicht zu einer ganz falschen Diagnose verleiten kann. Man findet sie nämlich nicht selten bei rhachitischen, schwächlichen, blassen, schon länger kränkelnden Kindern im 2. bis 4. Lebensjahre, die man vielleicht schon im Verdacht hatte, dass ihrem Leiden eine ernstere Krankheit, z. B. Tuberculose, zu Grunde liege. Bekommen nun solche Kinder, die wohl einzelne Fiebersteigerungen, verdriessliche Stimmung, verfallenes Aussehen seit einer Reihe von Tagen oder länger dargeboten haben, die schon erwähnte Arythmie, dann kann man leicht verleitet werden, an das Bestehen einer tuberculösen Meningitis zu denken. Und doch handelt es sich um nichts Dergleichen. Auch bei älteren Kindern kann sich Derartiges ereignen.

Dass auch die so häufigen Herzpalpitationen magerer, rasch wachsender, blasser Kinder, welche sich während der Schuljahre, besonders in den letzten Jahren vor Entwickelung der Pubertät, geltend machen, zuweilen mit einer Störung der rhythmischen Thätigkeit des Herzens verlaufen, wird wohl von einzelnen Autoren, z. B. schon von Kreyssig angegeben. Ganz neuerdings lenkt Guidi die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt. Auch führt schon der erstgenannte treffliche Beobachter die Herzbeschwerden der Kinder und jugendlicher Individuen auf ein Missverhältniss zwischen der Grösse des Herzens und der Weite der Arterien zurück.

Ich selbst habe Irregularität des Herzens unter diesen Verhältnissen noch nicht zu beobachten Gelegenheit gehabt.

6. Einzelne Autoren (z. B. Bouchut) behaupten, dass auch der hypothetische, von Darmparasiten ausgehende Reiz zum Auftreten von Herzarythmie führen könne.

Barthez und Sanné erzählen (noch im Jahre 1887) einen Fall, wo sie Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses bei einem Knaben genau zu der Zeit beobachtet haben, als derselbe eine ziemlich grosse Menge von Eingeweidewürmern entleerte.

Ich selbst habe keine Erfahrung über diesen Punkt, will nur bemerken, dass der oben beschriebene Fall von Typhus auch Ascariden und Trichocephalus beherbergte.

7. Es wäre nun noch einiger physiologischer Verhältnisse zu gedenken, unter denen bei Kindern leichter als bei Erwachsenen Arythmie des Herzens auftreten kann.

Dass Gemüthsbewegungen unter Umständen zu arythmischen Herzbewegungen führen können, hat wohl jeder Kinderarzt zu beobachten Gelegenheit. Allan erzählt einen nach Schreck bei einem 12jährigen Mädchen entstandenen Fall von länger dauernden Herzpalpitationen.

Die während des Schlafes häufig auftretende Herzarythmie der Kinder kannte schon Stoll. Neuerdings hat Czerny wieder auf die Thatsache aufmerksam gemacht und dieselbe durch graphische Darstellung der Puls- und Athmungscurve illustrirt.

Endlich erwähnt Löschner das Vorkommen der Herzarythmie nach warmen Bädern mit nachheriger Abkühlung. Nothnagel beobachtete den gleichen Effect eines kalten Bades an sich selbst.

Es dürfte wohl kaum zu bezweifeln sein, dass in diesen drei Fällen der Angriffspunkt des ursächlichen Momentes extracardial gelegen ist und auf dem Wege der Nervenleitung Bewegungsvorgänge dem Herzen übermittelt, welche in seine rhythmische Automatie störend eingreifen.

8. Endlich scheint auch eine idiopathische Herzarythmie im Kindesalter vorzukommen. Ich selbst habe einen in solcher Weise zu deutenden Fall noch nicht gesehen. Doch deuten einzelne Bemerkungen schon von Kreyssig später von Hauner, sowie von Bouchut und Barthez und Sanné darauf hin, dass ihnen wohl derartige Erkrankungen vorgekommen sein mögen. Mit voller Bestimmtheit spricht sich aber da Costa aus. Dieser Forscher fand in seinem Wirkungskreis in Philadelphia eine eigenthümliche Form der Herzarythmie bei Kindern, „bei welcher der gestörte Rhythmus die ganze Krankheit zu bilden scheint". Weder Anämie noch gichtische

Disposition, weder Magen- noch Darmstörungen, weder Würmer noch überhaupt irgend ein anomaler Zustand sei aufzufinden, ausser eben der Herzirregularität. Da Costa sah derartige Fälle, „welche mehr Aufmerksamkeit verdienen, als ihnen bis dahin geschenkt worden ist", bei Knaben etwas häufiger, als bei Mädchen. Die Kinder erscheinen im Uebrigen ganz gesund, ihr Puls ist gewöhnlich sehr langsam und häufig beobachtet man Aussetzen und Wechsel zwischen kleineren und grösseren Pulswellen. Auffällig sei, dass jeder fieberhafte Zustand die Arythmie zum Verschwinden bringt. Das Auftreten derselben ereigne sich meistens in dem Alter zwischen dem 3.—6. Lebensjahre, sehr selten sei sie bei jüngeren Kindern. Es scheint bei diesen Fällen eine gewisse erbliche Anlage vorhanden zu sein. Da Costa erzählt von zwei Brüdern, Kinder einer Mutter mit auffallend langsamen Herzschlag, von denen der Aelteste die Arythmie im Alter von 6 Jahren bekam und sie zur Zeit, da der Autor seine Abhandlung schrieb, im Alter von 21 Jahren noch hatte, wenn auch bedeutend seltener und weniger hochgradig. Der Bruder hatte weniger auffällige Arythmie, als extreme Seltenheit des Herzschlages. — Tiefes Athemholen soll in derartigen Fällen die Intermission immer besonders stark hervortreten lassen. — Der letztere Umstand könnte daran denken lassen, ob es sich in derartigen Fällen etwa um eine abnorme Anordnung des Vagus handelt. Jedenfalls schienen mir diese Mittheilungen da Costa's werth zu sein, die Aufmerksamkeit des ärztlichen Publikums in etwas höherem Grade auf sich zu lenken, als es bisher der Fall war. Nach der Darstellung des genannten Autors würden diese idiopathischen Arythmien auch nichts mit denjenigen Erkrankungen zu thun haben, die man etwa auf das Missverhältniss zwischen Herzgrösse und Enge des Arteriensystems zurückführen dürfte.

Ueberblicken wir jetzt noch einmal die eben dargestellten Thatsachen, so muss schon zugegeben werden, dass die Herzarythmie im Kindesalter denn doch bei Weitem häufiger beobachtet werden kann, als recht viele Aerzte bis dahin wohl anzunehmen geneigt waren.

Discussion.

Herr Rosenberg-Wien hat neun oder zehn Fälle beobachtet, bei welchen, ohne anderweitige Krankheitssymptome Pulsarythmie bestand. Die Kinder fühlten sich ganz wohl, nur leichte Blässe und rasche Ermüdung konnte bei denselben constatirt werden. Alle diese Fälle betrafen Kinder zwischen dem 12. und 15. Lebensjahre, also in dem Pubertätsalter, die meisten derselben waren rasch gewachsen. Als Grund dieser Arythmie glaubte er Anfangs Unterentwickelung des Aortensystems annehmen zu müssen, doch überzeugte er sich, dass dieses nicht der Fall war, und in den meisten Fällen war eher eine Ueberentwickelung des Körpers vorhanden, der das Herz nicht folgen konnte. Diese Fälle habe er zum Theil schon durch Jahre beobachtet; die Arythmie verschwand nach ein bis zwei Jahren und am Herzen blieb keine Spur von Erkrankung zurück. Er pflege diese Fälle mit dem Namen „Wachsthumsarythmie" zu benennen.

Herr Eisenschitz-Wien hat einige hierher gehörige Fälle, dem Pubertätsalter angehörend, beobachtet, welche er als fragmentarische Fälle von Basedow'scher Krankheit anzusehen geneigt ist.

Vierte Sitzung. Mittwoch, den 26. September 1894, Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr Seitz-München.

Schriftführer: die Herren Eisenschitz, Foltanek und Fronz-Wien.

Ueber cerebrale spastische Lähmungen im Kindesalter.

Herr F. Ganghofner-Prag.

Es giebt eine ganze Reihe von krankhaften Veränderungen des Gehirnes im Kindesalter, welche alle das Gemeinsame haben, dass sie im Gegensatze zu den analogen oder gleichartigen Gehirnprozessen der Erwachsenen in viel grösserer Häufigkeit neben Lähmungen (manchmal auch ohne eigentliche Lähmungen) spastische Erscheinungen, Contracturen, gesteigerte Sehnenreflexe und jene Bewegungsstörungen hervorrufen, welche als posthemiplegische bezeichnet zu werden pflegen, nämlich Chorea, Athetose, Ataxie und Mitbewegungen. Sie sind weiterhin dadurch charakterisirt, dass Wachsthumsstörungen, insbesondere der Extremitäten, Epilepsie und mehr weniger ausgesprochene Intelligenzstörung sehr häufig in ihrem Gefolge auftreten.

Je nach den verschiedenen Varianten des durch diese Hirnprozesse gesetzten Symptomencomplexes, welche Varianten zunächst von der Localisation und Ausbreitung der Hirnläsion, sodann von dem Umstande abhängig sind, ob dieselben stationär bleiben oder Neigung zur Progredienz zeigen, unterschied man mehrfache klinische Krankheitsformen: die spastische Spinalparalyse, die allgemeine spastische Gliederstarre (Little'sche Lähmung), die cerebrale Kinderlähmung im engeren Sinne oder Hemiplegia cerebralis infant. spastica, die chronische Chorea und Athetose des Kindesalters. Später wurde die Zugehörigkeit der meisten Fälle von sogen. spastischer Spinallähmung der Kinder zu den cerebralen Erkrankungen erkannt, ferner festgestellt, dass viele Fälle von infantiler Athetose und chronischer Chorea sich auf palpable Hirnläsionen zurückführen lassen.

Die zur Section kommenden Fälle der cerebralen Lähmungen im Kindesalter betreffen höchst selten im Initialstadium befindliche

Hirnläsionen, zumeist handelt es sich um Endausgänge derselben. Man findet dann: Porencephalien, Agenesien, Erweichung, Cystenbildung, Atrophie des Gehirns, diffuse und lobäre Sklerose, multiple sklerotische Atrophie, Meningitis chronica, Hydrocephalus chronicus.

Die Beziehungen des Hydrocephalus chronicus zu den cerbrealen spastischen Lähmungen der Kinder scheinen mir noch wenig gewürdigt und geklärt zu sein, und ich will daher über einige Fälle berichten, welche den Symptomencomplex der spastischen Cerebrallähmung darboten und bei der Section lediglich chronischen Hydrocephalus internus aufwiesen ohne weitere Hirnläsion.

Dass der Hydrocephalus chronicus nicht selten von Erscheinungen der spastischen Parese, namentlich der Beine begleitet wird, ist wohl allgemein bekannt. Es handelt sich jedoch da um Fälle, wo der Hydrocephalus durch die Vergrösserung des Kopfes, die eigenthümliche Configuration desselben und das Missverhältniss zwischen dem grossen Hirnschädel und dem kleinen Gesichtsschädel sowie die Stellung der Augäpfel manifest wird; solche Fälle pflegt man dann nicht als cerebrale Kinderlähmung zu bezeichnen, sondern als Hydrocephalus mit spastischen Erscheinungen.

Es giebt indess hierher gehörige Fälle, wo keine Schädelvergrösserung besteht und genügende Anhaltspunkte zur Diagnose eines Hydrocephalus fehlen.

In der Literatur finden sich hierüber nur spärliche Angaben.

Strümpell[1]) bemerkt in einem 1878 erschienenen Aufsatze, man müsse bei den spastischen Kinderlähmungen stets auch an die Möglichkeit eines Hydrocephalus denken.

Im selben Jahre beschrieb R. Schulz[2]) einen Fall betreffend einen Erwachsenen, in welchem jahrelang spastisch paretische Erscheinungen der Arme und Beine bestanden und bis zum Tode keine andere Diagnose als die auf „spastische Spinalparalyse" gestellt werden konnte. Die Section ergab einen ganz bedeutenden Hydrocephalus chron. internus bei normalem Rückenmarksbefunde.

Feer[3]) betont in seiner 1890 erschienenen Arbeit, dass chronischer Hydrocephalus bisweilen alle Erscheinungen der Gliederstarre hervorrufe, bezeichnet jedoch solche Fälle als seltene.

1) Arch. f. Psychiatrie, Bd. X, S. 713.

2) Deutsch. Arch. f. klin. Medic., Bd. XXIII, S. 351.

3) Ueber angeborene spastische Gliederstarre. Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd XXXI, S. 254 u. 382.

In der Publication von Sachs[1]: „Die Hirnlähmungen der Kinder“ vom Jahre 1892 findet sich die Aeusserung, dass Hydrocephalus wohl selten die alleinige Ursache einer Hirnlähmung sei; wenn dies der Fall, so müsse der Hydrocephalus enorm, oder der Schädel sehr unnachgiebig sein.

Die hier mitzutheilenden Beobachtungen sind folgende.

I. Elisabeth F., 4½ jähriges Mädchen, in die Klinik aufgenommen sub P. N. 127 am 9. Februar 1891.

Aus der Anamnese ist nur hervorzuheben, dass die Motilitätsstörungen, wegen welcher Patientin zur Aufnahme gelangt, aus der allerersten Kindheit stammen.

Aus dem Status praesens. Körperlänge 85 cm, Gewicht 11 kg. Die Stirne erscheint schmal, der Schädel nicht vergrössert. Strabismus convergens, zeitweilig Nystagmus. Pupillenreaction und Augenspiegelbefund normal.

Der grösste Theil der Muskulatur zeigt starke Hypertonie. Das Kind kann sich nicht ohne Nachhilfe aufsetzen, muss beim Sitzen gestützt werden; dabei ist der Kopf stark nach vorne geneigt, die Wirbelsäule etwas kyphotisch gekrümmt.

Die oberen Extremitäten sind in der Ruhe gebeugt und adducirt, die Hände und Finger ziemlich frei von Contractur. Passive Streckung im Ellbogengelenke begegnet starkem Widerstand. Die activen Bewegungen der Hände zitternd und ungeschickt. Die Tricepssehnenreflexe erhöht.

Die unteren Extremitäten in der Rückenlage steif gestreckt, adducirt, die Füsse in Equinusstellung. Sehr beträchtliche Hypertonie der Muskeln, passive Bewegung im Hüft- und Kniegelenk kaum ausführbar; activ können die Beine in Streckung etwas hin und her bewegt werden, zeitweilig gelingt auch die Beugung, jedoch sind alle Bewegungen träge und wenig ausgiebig.

Die Patellarreflexe sehr gesteigert, lebhafter Fussklonus.

Das Kind kann ohne Unterstützung nicht stehen und gehen, wird es gestützt, so geht es exquisit spastisch auf den Fussspitzen mit kurzen Schritten, ein Bein über das andere schlagend. Die Muskelspannungen erscheinen links etwas stärker.

Die Stimmung der Patientin ist meist weinerlich, sie spricht wenig, artikulirt sehr unvollkommen, manchmal ist die Sprache stotternd.

Die elektrische Erregbarkeit erscheint überall normal, das Schlingen und Kauen, die Stuhl- und Harnentleerung zeigt keinerlei Störung.

Das Kind erkrankte später an Diphtherie und starb am 14. April 1891.

Die Section (Prof. Chiari) ergab chronischen Hydrocephalus internus mittleren Grades. Der Horizontalumfang des Schädels betrug 45 cm. Der Schädel war leicht trigonocephal gestaltet. Die Meningen leicht von der Hirnoberfläche abziehbar, die typischen Hirnwindungen ganz wohl zu erkennen. Sämmtliche Ventrikel ausgedehnt, die Seitenventrikel stärker, das Ependym allenthalben verdickt.

Gehirn und Rückenmark zeigten an Querschnitten makroskopisch keine pathologischen Veränderungen, nur am Kleinhirne war auffällig, dass die beiden

---

1) Volkmann's Sammlung klin. Vortr. N. 47 u. 478.

Tonsillen als stumpfe zapfenartige Fortsätze in das foramen occipitale magnum die Medulla oblongata begleiten.[1])

Mikroskopisch untersucht wurde nur das Rückenmark. Es liessen sich am gehärteten Rückenmarke manifeste pathologische Veränderungen nicht erkennen; nur im Halsmarke machte es den Eindruck, als ob in den Pyseitenstrangbahnen eine geringere Zahl von Nervenfasern und eine grössere Menge von Glia vorhanden wären.

II. Eduard P., 17 Monate alter Knabe, in die Klinik aufgenommen am 20. Juli 1891.

Die gegenwärtig bestehenden Motilitätsstörungen sollen seit der ersten Lebenszeit vorhanden sein. Status präsens: Schwächliches Kind, klein, der Schädel 41 cm im Horizontalumfang, relativ klein, mit niederer Stirn. Pupillen normal reagirend, Bulbi anscheinend normal beweglich. Das Kind ist theilnahmslos, geistig zurückgeblieben. Die oberen Extremitäten in Beugecontractur an den Rumpf angezogen, starke Muskelspannung. Ebenso die Beine im Hüft- und Kniegelenke gebeugt, passiv schwer beweglich die Füsse in Equinovarusstellung. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert.

Das Kind starb später an Gastroenteritis.

Die Section ergab ausser florider Rhachitis einen beträchtlichen Hydrocephalus chron. internus. Statt der Grosshirnhemisphären fanden sich zwei Cysten mit klarer Flüssigkeit gefüllt, deren Wandung die stark reducirte Hirnsubstanz bildete. Die Medulla oblongata und spinalis zeigt die gewöhnliche Form und Grösse.

Der Schädel war mesocephal, hatte 40 cm im Horizontalumfang, die Stirnfontanelle 2½ cm lang, ½ cm breit, alle Nähte offen bis auf einen kleinen Abschnitt der Coronarnaht. Die Tubera stark vorspringend, in ihrer Umgebung osteoide weiche Auflagerungen. Zu beiden Seiten der Sagittalnaht und unterhalb der Tubera parietalia der Schädel papierdünn.

In den beiden mitgetheilten Fällen liess sich die Diagnose Hydrocephalus bei Lebzeiten der Patienten nicht stellen, da in beiden der Schädel nicht vergrössert war und in dem zweiten Falle, wo etwa das Offenbleiben der Stirnfontanelle und der Nähte Verdacht auf Hydrocephulus erwecken konnte, die vorhandene erhebliche Rhachitis hierfür eine ausreichende Erklärung bot. Bemerkenswerth erscheint ferner, dass in dem ersten Falle, wo das Rückenmark einer genauen, mikroskopischen Untersuchung (Chiari) unterzogen worden war, manifeste pathologische Veränderungen fehlten, jeden-

1) Chiari hat diese Veränderungen des Kleinhirnes infolge von Hydrocephalie des Grosshirnes in einer diesbezüglichen Publikation (Deutsche medic. Wochenschr. 1891, Nr. 42) geschildert und mehrere einschlägige Fälle beschrieben. Er hält es für möglich, dass gegebenen Falls durch die geschilderte Verlängerung des Kleinhirnes bulbäre Symptome bedingt werden könnten, doch wurde ihm bisher in keinem der Fälle direkt von klinischen Erscheinungen berichtet. Auch in meinem hier mitgetheilten Falle fanden sich keinerlei bulbäre Symptome.

falls eine Degeneration der Pybahnen nicht vorhanden war. Auch in dem zweiten Falle dürften, so weit sich makroskopisch beurtheilen liess, beträchtliche Veränderungen des Rückenmarkes gefehlt haben.[1]) Auf diesen für die Deutung der spastischen Erscheinungen wichtigen Befund komme ich noch zurück.

Ich will einen dritten Fall hier anschliessen mit der klinischen Diagnose: Bilaterale spastische Cerebrallähmung und der patholog. anatomischen Diagnose: Hydromyelus, Hydrocephalus chronicus leichten Grades.

III. Katharina S. 11 Jahre alt, aufgenommen am 16. Februar 1894.

Von der Stiefmutter der Patientin, welche dieselbe erst seit ihrem vierten Lebensjahre kennt, wurden folgende anamnestische Daten erhoben.

Die Mutter war kränklich, schwach und soll zur Zeit, als sie mit der Patientin schwanger ging, an Tuberkulose gelitten haben, der sie vier Jahre später erlag. Gravidität und Geburt verliefen normal, die Entbindung war leicht, das Kind sehr klein. Ausserdem hat die Mutter nie geboren, auch nie abortirt.

Das Kind war in den ersten Lebensjahren sehr schwach, begann erst mit vier Jahren sich aufzustellen. Wann es zu sprechen anfing, ist nicht zu eruiren, seitdem die Stiefmutter das Kind kennt, spricht es gut. Bis zum 9. Lebensjahre vermochte Patientin nur mit Unterstützung zu gehen, seither geht sie auch ohne Stock, aber schlecht. Ihre Hände sind schwach und ungeschickt, so dass sie bis jetzt weder nähen noch stricken lernte. Das Mädchen soll wohl sehr kindisch aber sonst intelligent sein, auch ein gutes Gedächtniss besitzen.

Da sie erst mit 9 Jahren die Schule zu besuchen anfing, so ist sie erst in der zweiten Volksschulklasse. Der Vater des Kindes war früher gesund und starb vor 2 Jahren an Oesophaguskrebs.

---

1) Die nachträglich vorgenommene mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab in grosser Ausdehnung eine beträchtliche Reduction der Hirnrinde. Nach dem von Herrn Prof. Chiari gegebenen Befunde waren nur in der Gegend der Spitzentheile der Lobi temporales und der orbitalen Antheile der Lobi frontales Windungen mit Rinde und Mark als eine $1\frac{1}{2}$ cm dicke Schichte zu erkennen und zeigte hier die Rinde typische Schichtung. Sonst fand sich zwischen dem Ependym der ausgedehnten Ventrikel und den zarten inneren Meningen eine nur $1\frac{1}{2}$—2 mm dicke, vielfach bis hanfkorngrosse Knötchen formirende Lage von Hirnsubstanz. Diese Knötchen zeigten ganglienzellenhaltige Rindenstructur.

Die Untersuchung der Medulla oblongata ergab, dass die Pyramiden bei sonst normaler Structur an Masse ungemein verringert und dabei zum Theile auch sklerotisch erschienen.

Im Cervicalmarke (3. Segment) und Dorsalmarke (4. Segment) erschienen die Vorderstränge schmäler und in ihren medialen Lagen sklerotisch, die Py.-S.-Bahnen ungemein klein und fast ganz sklerotisch. Im 3. Lendensegmente waren die Seitenstränge sehr schmal.

Status präsens. Ausser schwerer Rachendiphtherie und Nephritis (angeblich 3 Tage zuvor erkrankt) liess sich Folgendes erheben.

Kräftig gebautes, mässig ernährtes Kind, der Schädel normal gross, mehr rundlich. Strabismus convergens, Pupillen gleich weit, normal reagirend.

Im Gesichte keine Assymetrie oder Lähmung, die Zunge wird gerade hervorgestreckt.

An den oberen Extremitäten keine gröberen Bewegungsstörungen, keine Muskelatrophie, die Druckkraft beider Hände gleich.

Die Triceps-, Biceps- und Periostreflexe ausserordentlich lebhaft, auch das Beklopfen einzelner Muskeln ruft starke Zuckung in den betreffenden Muskelbündeln hervor.

Der Gang der Patientin hochgradig gestört. Derzeit kann sie nicht ohne Unterstützung gehen. Beim Gehen sind die Knie gebeugt, Patientin tritt nur mit den Fusspitzen auf und setzt die Füsse infolge starker Adduction und Einwärtsrollung im Hüftgelenke stark nach einwärts auf. Sie tritt dabei mit einem Fusse über den anderen. Eine Atrophie der Muskulatur ist nicht bemerkbar. In der Rückenlage sind die Beine fast vollständig gestreckt, die Füsse in leichter Equinovarusstellung, die grosse Zehe dorsal flectirt. Die Patientin vermag active Bewegungen in den Hüft-, Knie- und Fussgelenken auszuführen, doch erfolgen dieselben langsam.

Passive Beugung der Kniegelenke stösst auf ziemlich starken Widerstand, die Dorsalflexion in den Fussgelenken (passiv) gelingt nur unvollkommen.

Die Patellarreflexe sind hochgradig gesteigert, so dass durch einen Schlag auf die Patellarsehnen meist mehrere Zuckungen ausgelöst werden, ebenso ist der Fussklonus leicht auslösbar.

Soweit die Beurtheilung bei dem schweren Allgemeinzustande möglich, gewinnt man doch den Eindruck, dass die Patientin in ihrer Intelligenz zurückgeblieben ist. Drei Tage nach der Aufnahme erfolgt der Exitus.

Die Section (Prof. Chiari) ergiebt: Schädel 48 cm im Horizontalumfange, bis 4 mm dick, von gewöhnlicher Form, die inneren Meningen über der Convexität des Grosshirnes leicht verdickt, sonst zart. Die basalen Gefässe von gewöhnlicher Anordnung, zartwandig. Der Tractus olfactorius sin. wird durch einen fadenförmigen Strang repräsentirt, der noch vor der lamina cribrosa nach 2½ cm langem Verlaufe endigt. Der Tractus olfact. d. ebenso das Trigonum normal. Das Trigonum olf. sin. um die Hälfte kleiner als das dextrum. Die übrigen Hirnnerven von gewöhnlicher Beschaffenheit. Das Grosshirn turgescent, die inneren Meningen etwas schwerer ablösbar. Die Windungen allenthalben von gewöhnlicher Anordnung. Die Ventrikel etwas weiter, mit ganz klarem Serum erfüllt, ihr Ependym etwas dicker.

Die nach Pitres durchgeführte Section der beiden Grosshirnhemisphären erweist mittleren Blutgehalt mit stärkerer Durchfeuchtung, aber nirgend eine Herderkrankung. Die beiden Hinterhörner vollständig obliterirt, der vierte Ventrikel nicht erweitert. Die Meningen des Rückenmarkes von mittlerem Blutgehalte. Das Rückenmark selbst blass, auf den durch dasselbe geführten Querschnitten lässt sich im unteren Cervical- dann im Dorsal-, Lambal- und Sacralmarke Dilatation des Centralcanales nachweisen. Dieselbe am stärksten im unteren Dorsalmarke. Im erweiterten Centralcanale

vollständig klares Serum. An den Nerv. ischiad. sin. und Nerv. median. dext., welche Nerven allein präparirt wurden, keine pathologische Veränderung zu erkennen.

Die pathologisch-anatomische Diagnose bez. des Centralnervensystemes lautet: Hyromyelia. Hydrocephalus chron. intern. gr. levioris.

Mikroskopische Untersuchung. (Prof. Chiari.) Nach Conservirung im Liquor Mülleri wurden an Querschnitten mikroskopisch untersucht: der Pons Varoli in der Höhe der Trochleariskreuzung, die Medulla oblongata in der Höhe der Mitte der Oliven und in der Höhe des unteren Endes der Pykreuzung, weiter das 4. Cervical, das 8., 10., 11. Dorsal- und das 3. Lumbalsegment des Rückenmarkes. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass der Centralcanal im Dorsalsegmente am stärksten erweitert war, er besass hier einen Durchmesser von 1,5 mm.

Es fand sich ferner Verdichtung der Substantia gelatinosa centralis in sämmtlichen oben angeführten Segmenten des Rückenmarkes, welche der Untersuchung unterzogen wurden. Sonst zeigte weder die Medulla oblongata noch die Medulla spinalis irgend welche pathologische Veränderungen und war, im Speziellen auch die graue und weisse Substanz des Rückenmarkes sammt den spinalen Nervenwurzeln von normaler Beschaffenheit.

In diesem Falle sowohl als in den beiden vorher mitgetheilten Fällen von Hydrocephalus bietet der Obductionsbefund anscheinend keine genügende Erklärung für das Zustandekommen der spastischen Parese, wenn man, wie es bis jetzt üblich, dabei Gewicht legt auf den Nachweis einer Erkrankung der Pybahnen. Was zunächst den Fall von Hydromyelus betrifft, so nehmen manche Autoren wohl an, dass der Symptomencomplex der allgemeinen Gliederstarre oder spastischen Spinalparalyse mitunter auch auf Hydromyelie beruhen könne. [Feer[1]), Krafft-Ebing[2]).]

Hoffmann[3]) bemerkt in seiner Arbeit über Syringomyelie, dass der Hydromyelus mit einem Hydrocephalus intern. combinirt sein könne; dabei sei jedoch nicht anzunehmen, dass der Hydrocephalus zur Bildung eines Hydromyelus den Anstoss gegeben habe, sondern die beiden Zustände seien coordinirt. Aus einer und derselben uns unbekannten Ursache — führt Hoffmann aus — ist während der foetalen Entwicklung und Ausbildung des Centralnervensystemes an verschiedenen Abschnitten desselben eine gleichzeitige Anomalie entstanden und bestehen geblieben. Bei der Hydromyelie ist nach

1) l. c. S. 254.

2) Wiener klin. Wochenschr. 1892. Nr. 47. Sitzungsb. d. Ges. d. Aerzte in Wien.

3) Syringomyelie. Sammlung klin. Vortr. 1891, Nr. 20, S. 202 und Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1892, Bd. III, S. 73 u. 121.

Hoffmann die eigentlich nervöse Substanz normal oder weist leichte, functionell nicht in Betracht kommende Anomalien auf.

Der Hydromyelus für sich allein macht nicht klinisch erkennbare Symptome, wenn nicht in der Canalwand krankhafte Processe Platz greifen.

Im Centralnervensysteme unseres Falles finden sich folgende krankhafte Veränderungen: Verkümmerung des linken Tractus olfactorius, leichter Hydrocephalus internus mit mässiger Verdickung des Ventrikelependymes, Erweiterung des Centralcanales im Rückenmarke vom unteren Cervicaltheile an bis ins Sacralmark hinein, dabei überall Verdichtung der Substantia gelat. centr.; die graue und weisse Substanz des Rückenmarkes sammt den spinalen Nervenwurzeln durchwegs normal.

Der Befund am Centralnervensysteme lässt sich meines Erachtens vorerst im Sinne der angeführten Darlegungen von Hoffmann nur dahin deuten, dass dasselbe während seiner foetalen Entwicklung allerlei Störungen erfahren hat, ohne dass diese Entwicklungsstörungen zu einer mikroskopisch nachweisbaren Structurveränderung in den Leitungsbahnen des Rückenmarkes führten. Aus diesem Befunde lässt sich eine functionelle Beeinträchtigung des Rückenmarkes durch die Hydromyelie nicht ohne Weiteres erklären; welche Bedeutung etwa der Verdichtung der Substantia gelatinosa centr. zukommen könnte, bleibt dahingestellt.

Es ergiebt sich sodann die Frage, ob die beobachteten spastischen Phänomene nicht ihre Erklärung finden in der Annahme, dass ein Zurückbleiben der Entwicklung oder krankhafte Veränderungen des Gehirnes resp. der Ausfall einer vom Gehirne ausgehenden Innervation, welche normaler Weise die spinalen Reflexe hemmt, hier in Betracht kommen.

Eine mikroskopische Untersuchung des Gehirnes ist in diesem Falle leider unterblieben und so lässt sich nur auf die Möglichkeit hinweisen, dass der allerdings unbeträchtliche Hydrocephalus, welcher ja in früherer Zeit grösser gewesen sein konnte, zu einer functionellen Störung des Gehirnes Veranlassung gegeben habe, wodurch die hemmenden Einflüsse des Gehirnes auf die Rückenmarksinnervation in Wegfall gekommen sind.

Auf Grund einer derartigen Auffassung könnte auch für die beiden früher mitgetheilten Fälle, welche Hydrocephalien höheren Grades ohne secundäre Degeneration der Pybahnen darboten, eine

Erklärung der klinischen Erscheinungen (der Muskelspannungen und Contracturen) versucht werden.[1])

Ich verweise diesbezüglich auf die Arbeit von Anton[2]) über angeborene Erkrankungen des Centralnervensystemes, auf die Ausführungen von Freud[3]) und die Publicationen von Sternberg[4]) über Sehnenreflexe.

Vielleicht bestehen bei solchen Hydrocephalien krankhafte Veränderungen der Hirnrinde leichteren Grades (Agenesien) und wären solche dann wohl auch bei genauer mikroskopischer Untersuchung solcher Gehirne zu erweisen. Doch kann es sich auch nur um ein functionelles Zurückbleiben oder Minderwerthigkeit gewisser Hirnrindenabschnitte handeln, also eine nur qualitative Veränderung im Sinne von Anton's Anschauung, so dass die cerebrale Hemmung der spinalen Reflexe (ähnlich wie bei Neugeborenen) nicht in Wirksamkeit tritt.

Die in meinen Fällen beobachtete Verminderung der Intelligenz und Beeinträchtigung der Sprache befindet sich mit der Annahme einer corticalen Störung in guter Uebereinstimmung.

In dem dritten meiner Fälle (Hydromyelie mit leichtem Hydrocephalus), wo die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes wohl Verdichtung der Substantia gelat. centralis, sonst aber Intactheit der bekannten Leitungsbahnen des Rückenmarkes ergab, ist gleichwohl eine Beziehung der Hydromyelie zu den spastischen Erscheinungen nicht völlig von der Hand zu weisen, da der zwischen den motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner und den intraspinalen hinteren Wurzelfasern befindliche Theil des Reflexbogens nicht bekannt ist und die anscheinend geringfügigen Veränderungen im Bereiche des Centralcanales immerhin Einfluss auf die spinalen Reflexvorgänge und den Muskeltonus üben konnten.

In seiner oben erwähnten Arbeit behandelt Sternberg noch gewisse Fälle von cerebraler Kinderlähmung, die durch eine nur momentan auftretende Starre charakterisirt sind und keine Steigerung

1) Siehe vorstehend die Ergänzung des Obduktionsbefundes durch die nachträglich vorgenommene mikroskopische Untersuchung des Gehirnes und Rückenmarkes.

2) Wien 1890. S. 43—48

3) Zur Kenntniss der cerebralen Diplegien des Kindesalters. Wien 1893. S. 132—135.

4) Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. Leipzig und Wien, Deutike 1893, S. 136—149, 284, 286.

der Sehnenreflexe aufweisen. Die Glieder solcher Kinder sind oft ganz schlaff, verfallen jedoch beim geringsten Reize oder anscheinend auch spontan in tonischen Krampf. Nach Ansicht des genannten Autors unterscheiden sie sich wesentlich von der angeborenen spastischen Gliederstarre. Er führt als Beispiel einen Fall von Otto an, betreffend ein idiotisches Kind, bei welchem die Section beiderseitige porencephalische Defecte ergab, ohne secundäre Degeneration. Ich verfüge über einen Fall eigener Beobachtung, welcher ähnliche spastische Phänomene darbot, jedoch bei der Section durch einen (wenigstens makroskopisch) negativen Befund am Gehirn und Rückenmark überraschte. Der Fall ist folgender:

Marie T., 2 Jahre alt, aufgenommen in die Klinik am 14. April 1894. Patientin ist das 3. Kind, die Mutter hat nie abortirt, die früher geborenen Kinder sind gesund. Im 4. und 5. Schwangerschaftsmonate machte die Mutter eine Krankheit mit Fieber und Husten durch: weiterhin verlief die Gravidität normal, der Geburtsact war leicht. Nach der Geburt war das Kind wohlauf, am 8. Lebenstage traten Krampfanfälle ein mit starker Rückwärtsbeugung des Kopfes und Contractur in den Händen. Die Krämpfe wiederholten sich 8 Tage lang in sehr heftiger Weise, auch späterhin wurden sie noch öfter beobachtet, so noch in den letzten Tagen.

Das Kind hat niemals mit den Händen einen Gegenstand recht fassen können, den Kopf vermag es nicht aufrecht zu halten, ebenso hat es sich nie aufstellen können.

Status praesens. Patientin ist 72 cm lang, mittelkräftig gebaut, die Stirnfontanelle noch circa 2 cm gross, die Epiphysen der langen Röhrenknochen und die Knorpelknochengrenzen der Rippen mässig stark aufgetrieben, die Tibiae ziemlich stark gekrümmt. Der Ernährungszustand und das Aussehen des Kindes ziemlich gut.

Der Kopf bei Rückenlage des Kindes immer nach links gewendet, beim Versuch, den Kopf zu drehen, stösst man auf deutlichen Widerstand. Der horizontale Umfang des Schädels 45,5 cm (Diameter bitemp. 9,5, D. bipariet. 13,0, D. fronto-occipit. 15,0), die Stirn- und Scheitelhöcker stärker vortretend, die Gesichtszüge in der Ruhe symmetrisch, bei stärkerer mimischer Action, beim Weinen zeigt sich stärkere Innervation des linken Mundfacialis.

Das Kind hat 4 obere und 2 untere mittlere Schneidezähne. Es besteht leichter Strabismus convergens, die Augenbewegungen sonst nicht gestört, die Pupillen gleich weit, normal reagirend. Das Kind spricht gar nicht, liegt meist ruhig und apathisch im Bette, weint sehr leicht.

Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt (bis auf eine leichte Bronchitis) normale Verhältnisse. Die oberen Extremitäten liegen bei voller Ruhe des Kindes schlaff da; bei psychischer Erregung jedoch, bei stärkerem Anfassen der Arme tritt Streckkrampf derselben ein, so dass dann passive Beugung derselben für kurze Zeit stärkerem Widerstand begegnet.

Active Bewegungen der oberen Extremitäten sind in allen Gelenken ausführbar, doch zeigen dieselben grosse Unsicherheit und sind in eigenthümlicher

Weise gestört. Will Patientin nach einem Gegenstande greifen, so treten eigenthümliche Bewegungen auf, zunächst meist Streckung des Armes, dann einzelne weit ausgreifende Zickzackbewegungen. Die Hände werden in ganz andere Richtung als die gewünschte gebracht. Dabei beobachtet man krampfhafte Beuge- und Streckbewegungen der Finger, dieselben werden bald fest in die Hohlhand eingeschlagen, bald in den Grundgelenken extendirt, in den anderen Gelenken gebeugt. (Choreatisch-atactische Bewegungsstörungen.)

Die Sehnen- und Periostreflexe an den oberen Extremitäten ziemlich lebhaft.

Die Beine zeigen keine Atrophie, passive Bewegungen sind in den Gelenken leicht ausführbar, anscheinend auch die activen in der Rückenlage unbehindert, da das Kind oft herumstrampelt. Bei psychischer Erregung jedoch treten leicht Streckkrämpfe der Beine ein, dieselben werden dann frei in der Luft schwebend vom Körper weggestreckt, die grosse Zehe in Hyperextension, die anderen Zehen leicht gebeugt, manchmal von einander abducirt. Will man das Kind zum Gehen bringen und stellt es auf die Beine, so macht es gar nicht den Versuch, zu stehen oder zu gehen; manchmal tritt hierbei spastische Versteifung der Beine auf.

Die Patellarsehnenreflexe beiderseits lebhaft, manchmal auch leichter Fussklonus auslösbar. Die Sohlen und Bauchreflexe ebenfalls lebhaft, Patientin ist auch nicht im Stande selbst zu sitzen, richtet man sie auf, so fällt der Kopf seinem Gewichte nach hinab. An der Wirbelsäule nichts Abnormes, die ophthalmoskopische Untersuchung des Augenhintergrundes ergiebt normales Verhalten.

Das Kind erkrankte Anfangs Mai an Morbillen und starb am 13. Mai an einer sich anschliessenden Bronchopneumonie. Die Section ergab bezüglich des Gehirnes und Rückenmarkes makroskopisch vollkommen normalen Befund. Die mikroskopische Untersuchung des Falles steht noch aus. Es dürfte sich wohl um leichtere Veränderungen (Entwicklungshemmung) der Hirnrinde handeln.

Aehnlich wie die congenitalen Fälle sind auch die acquirirten Formen der cerebralen Kinderlähmung, die sich zumeist als spastische Hemiplegien darstellen, auf verschiedene Krankheitsprocesse zu beziehen. Bis in die neueste Zeit ist die Frage discutirt worden, ob es (abgesehen vom Hirnabscess) eine echte Encephalitis im Kindesalter gebe, welche als Ursache der cerebralen Kinderlähmung gelten kann. Damit Hand in Hand wurde zumeist auch die etwaige Beziehung dieser fraglichen Encephalitis zur Poliomyelitis erörtert.

Nachdem schon Vizioli 1880 die Ansicht zu begründen versucht hat, dass die cerebrale Kinderlähmung eine im Wesen mit der Poliomyelitis identische Erkrankungsform sei, hat Wernicke[1]) in seinem 1882 erschienenen Lehrbuche betont, dass die von ihm beschriebene Poliencephalitis nur in der Poliomyelitis ihr Analogon

1) Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankh. II. Bd. S. 229.

finde. Unter Annahme dieser Analogie hat dann Strümpell[1]) 1884 ein Krankheitsbild derjenigen Form von cerebraler Kinderlähmung entworfen, welcher eine Poliencephalitis zu Grunde liegen sollte. Er nahm hierbei an, dass durch dieselbe Noxe (wahrscheinlich infectiöser Natur) ein acuter Entzündungsprocess bald in der grauen Hirnrinde, bald in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarkes angeregt werde. Diese Auffassung fand theilweise Zustimmung, aber auch mehrfachen Widerspruch.

In einem 1891 erschienenen Aufsatze hat dann Strümpell[2]) selbst seine Anschauung dahin modificirt, dass der encephalitische Heerd auch ausserhalb der Hirnrinde gelegen sein könne, und daher die Affection statt Poliencephalitis als Encephalitis zu bezeichnen wäre.

Er beschrieb zugleich in diesem Aufsatze als besondere Art der Encephalitis 2 Fälle von primärer hämorrhagischer Encephalitis bei Erwachsenen. Im selben Jahre haben Freud und Rie[3]) in ihrer klinischen Studie zu Strümpell's Encephalitis Stellung genommen. Die Autoren bezeichnen diesen Versuch, eine Gruppe aus der cerebralen Kinderlähmung auszuscheiden und klinische Eigenthümlichkeiten durch besondere pathologische Läsionen zu decken, als misslungen. Die von Strümpell aufgestellten klinischen Merkmale der Encephalitis: plötzlicher Beginn der Erkrankung bei vorher gesunden Kindern mit Fieber, Convulsionen und schweren Allgemeinerscheinungen fänden sich auch bei anders begründeten Fällen von cerebraler Kinderlähmung. Obwohl nun Freud und Rie die Identität der cerebralen und spinalen Kinderlähmung als nicht erwiesen ansehen, geben sie doch die Wahrscheinlichkeit einer gewissen Analogie zu und folgen dabei dem Gedankengange von P. Marie, welcher bald nach Strümpell die ätiologische Verwandtschaft der beiden Affectionen so zu erklären versuchte, dass er die Anwesenheit von Entzündungsträgern in den Blutgefässen des Centralnervensystemes als Ursache dieser Erkrankungen annahm. An einer anderen Stelle[4]) ihrer Abhandlung bemerken die beiden Autoren: dass eine acute Encephalitis als Ursache der celebralen Kinderlähmung vorkommt, sei wohl denkbar, aber durch Strümpell's Befunde von Encephalitis bei Er-

1) Strümpell, Jahrb. f. Kinderheilk. 1885. Bd. 22.

2) Ueber primäre acute Encephalitis. Dtsch. Arch. f klin. Med. Bd. 47, S. 53.

3) Freud und Rie, Klinische Studie über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder. Wien 1891, S. 167.

4) Freud und Rie, Klin. Studie etc. S. 169.

wachsenen nicht bewiesen. Goldscheider[1]) sagt gelegentlich der Mittheilung eines Falles von Encephalitis Erwachsener, er müsse sich Strümpell vollkommen dahin anschliessen, dass unter den acut eintretenden Hemiplegien der Kinder gewisse Fälle einer durchaus eigenartigen encephalitischen Erkrankung entsprechen.

Bücklers[2]) beschrieb neuestens 4 Fälle von acuter Encephalitis, davon betrafen 2 chlorotische Mädchen im Alter von 16 resp. 19 Jahren, 2 ältere Frauenspersonen. Es handelte sich um einen acuten entzündlichen Process im Gehirne, wobei eine Läsion der Gefässwand als das Primäre anzunehmen ist. Die Localisation im Gehirne war eine sehr verschiedene; in ätiologischer Beziehung nimmt er ähnlich wie Strümpell eine acute Infection als Ursache an, ein organisirtes Virus oder giftige Stoffwechselproducte von Mikroben. Sachs[3]) bezeichnet die Strümpell'sche Encephalitis als fraglich, jedenfalls sei sie nicht bewiesen, doch müsse er deren Möglichkeit zugeben.

Ich bin in der Lage, einen Beitrag zur Frage der Encephalitis im Kindesalter zu liefern, da ich im Laufe dieses Jahres Gelegenheit hatte, einen Fall von acuter hämorrhagischer Encephalitis bei einem 3 Monate alten Kinde zu beobachten. Bevor ich diesen Fall mittheile, möchte ich noch die klinischen Erscheinungen der bei Erwachsenen beschriebenen acuten Encephalitis in Kürze anführen. Nach der Schilderung der oben genannten Autoren handelt es sich häufig um jugendliche Individuen, welche in acutester Weise aus vollem Wohlbefinden erkranken. Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel leiten die Krankheit manchmal ein, mitunter ein initialer Schüttelfrost mit rasch folgender Temperaturerhebung. Bald entwickelt sich Apathie, Somnolenz und später Coma, nachdem allenfalls ein kurzes Aufregungsstadium vorangegangen. Im weiteren Verlaufe: Nackenstarre, zuweilen Heerdsymptome: Mono- und Hemiplegien. Was das Verhalten der Temperatur anbelangt, so findet sich zumeist eine hohe Febris continua oder, bei peracuten Fällen ein afebriler Anfang, manchmal auch mit weiterem fieberlosem Verlauf, öfters jedoch mit einer prämortalen Temperatursteigerung. Der Verlauf ist bald sehr rapid, binnen 2—3 Tagen tödtlich endend, bald protrahirter bis

1) Ein Fall von primärer acuter multipler Encephalitis. Charité-Annalen 1892.

2) Zur Kenntniss der acuten primären hämorrh. Encephalitis. Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankh. 1892, Bd. 24.

3) l. c., S. 479.

zu 3 Wochen sich hinziehend. Es kommen auch vorübergehende Besserungen vor und ist das Vorkommen von Ausheilungen wahrscheinlich.

Der von mir beobachtete Fall von akuter hämorrhagischer Encephalitis betraf das 3 Monate alte Kind Franz N., welches am 17. Mai 1894 in die Klinik aufgenommen wurde.

Anamnese. Patient ist das 4. Kind gesunder Eltern, die Mutter hat nie abortirt, die Geschwister sind sämmtlich gesund, die Gravidität und der Geburtverlauf waren vollkommen normal. Das Kind war von der Geburt an stets wohl, hat insbesondere nie Fraisen gehabt, wurde von der eignen Mutter gestillt. Circa 4 Wochen vor der Erkrankung liess es ein Knabe fallen, es fiel mit dem Gesicht auf, doch zeigten sich nachher keinerlei Störungen.

Am 14. Mai erkrankte das Kind plötzlich unter Fieber, wollte die Brust nicht nehmen. Tags darauf trat Steifigkeit der Halsmuskulatur, zeitweise auch in den Extremitäten auf; zugleich wurde bemerkt, dass der Kopf und die Augen stets nach links gewendet waren. Stuhl angehalten.

Status praesens vom 18. Mai.

Kräftig entwickeltes, gut genährtes Kind mit blasser Hautfarbe und stark erhöhter Temperatur (die Messungen der Temperatur ergaben: am 17. Mai Mittags 38,2, Abends 40,4, am 18. früh 39,7, Abends 38,9), die Stirnfontanelle erscheint sehr klein.

Das Kind liegt regungslos im Bette mit stark nach links gewendetem Kopfe; beim Versuche denselben nach rechts zu drehen, stösst man auf bedeutenden Widerstand, dagegen ist bei passiven Nickbewegungen keinerlei Rigidität bemerkbar. Die Augen sind in leichter Convergenzstellung, die Pupillen enge, gleich, reagiren träge auf Lichtreiz. Die linke Lidspalte erscheint etwas enger als die rechte. Gesichtszüge symmetrisch, die Wangen schlaff, der Mund offen stehend. Bei Beklopfen des linken Masseter starke Contraction dieses Muskels mit Schliessung des Mundes. Rechts fehlt diese Erscheinung. Der linke Arm im Ellbogengelenke gebeugt, der rechte gestreckt, die Muskulatur beider rigid. Die Hände fest zur Faust geballt, die Daumen eingeschlagen.

Die Beine in allen Gelenken gestreckt, starr, passive Bewegungen stossen auf grossen Widerstand. In Folge der Starre Prüfung auf Sehnenreflexe nicht ausführbar. Auch in der Rumpfmuskulatur etwas Starre. Puls kaum zu tasten, Herzschläge 180. Unterleib etwas ausgedehnt, die Bauchdecken stark gespannt. Das Kind befindet sich andauernd in tiefem Sopor.

19. Mai. Die Rigidität der Extremitätenmuskeln besteht noch, doch ist sie etwas geringer als gestern. Pupillen sehr enge, Nackenstarre nicht vorhanden, Strabismus heute nicht sichtbar, Unterleib vorgewölbt. Häufig lässt sich Tremor des ganzen rechten Armes beobachten. Die nun mögliche Prüfung der Patellarsehnenreflexe ergiebt bedeutende Steigerung derselben. Der Kopf wird jetzt in der Mittellinie gehalten, doch finden passive Drehbewegungen des Kopfes noch immer Widerstand. Temperatur früh 38,2, Abends 37,6.

20. Mai. Der linke Bulbus ziemlich stark nach abwärts abgelenkt, der rechte Bulbus bei Bewegungen des linken fast ganz ruhig. Die Pupillen weiter als gestern. Sopor fortbestehend. Temperatur früh 38,8, Abends 39,3.

21. Mai. Beide Arme im Ellbogengelenke gebeugt in starrer Contractur, die Contracturstellung der Beine fortbestehend, ebenso die Ablenkung des linken Bulbus nach abwärts. Das Kind schluckt wohl etwas eingeflösste Milch, ist aber vollständig benommen und apathisch. Temperatur früh 38,4, Abends 39,6.

22. Mai. Am inneren unteren Quadranten beider Bulbi ein ziemlich tiefgreifendes Geschwür. Sopor unverändert, Puls kaum wahrnehmbar, Füsse kalt. Temperatur früh 38,0, Abends 39,6.

23. Mai. Exitus 2½ Uhr Morgens.

Die Krankheit hatte im Ganzen 10 Tag gedauert.

Sectionsbefund. (Dr. v. Wunschheim, Assistent am pathol.-anatomischen Institute.)

Die weichen Schädeldecken blass, das Schädeldach 38 cm im horizontalen Umfange haltend, mesocephal, von mittlerer Dicke. Die dura mater mit dem Schädeldache fest zusammenhängend. In den Sinus derselben reichliches, dunkles, flüssiges Blut. Die inneren Meningen von mittlerem Blutgehalte, zart, leicht abziehbar. Die basalen Gefässe zart und normal. Das Gehirn normal configurirt, von mittlerem Blutgehalte, ziemlich weich.

Im Pons, sowie in der Medulla oblongata und den Gehirnstielen, weiter in den unteren Hälften beider Linsenkerne zeigt sich die Substanz des Gehirnes von succulenter, leicht gelblich-brauner Beschaffenheit, wobei in diese so veränderten Hirntheile zahlreiche grössere und kleinere bis erbsengrosse, frische Blutungsheerde eingestreut sind.

Im Bereiche der Linsenkerne zeigt sich links die Erkrankung etwas weiter gediehen als rechts. Die Ventrikel des Gehirnes nicht dilatirt, das Ependym zart.

Am Rückenmarke zeigt sich makroskopisch keinerlei pathologische Veränderung. Sonst fand sich: parenchymatöse Degeneration des Myocards (die Herzklappen vollkommen zart) und Morbus Brightii acutus. Oesophagomalacia peptica. Die pathologisch-anatomische Diagnose bezüglich des Gehirnbefundes lautete: Encephalitis acuta haemorrhagica.

Culturversuche von den Erkrankungsheerden des Gehirns mittelst Zucker-Glycerin-Agarplattenstrichen ergaben negatives Resultat.

Mikroskopische Untersuchung. Schnitte vom Pons nach Härtung in Alkohol angefertigt erwiesen daselbst starke leukocytäre Infiltration besonders um die zumeist beträchtlich dilatirten Blutgefässe, fettige Degeneration zahlreicher Nervenzellen, ausgebreitete Verkalkung von Ganglienzellen und Nervenfasern (SO_4H_2-Reaction) sowie reichliche frische Blutaustritte. Bacterien konnten in den Schnitten nicht gefunden werden.

Der vorstehend geschilderte Fall von acuter hämorrhagischer Encephalitis bei einem jungen Kinde ergiebt in pathologisch-anatomischer Beziehung einen Befund, der sich ganz ähnlich verhält, wie die bei der gleichartigen Encephalitis Erwachsener erhobenen Befunde.

Was das klinische Bild betrifft, so wären als gemeinsame Züge hervorzuheben: der acute Beginn mitten in vollem Wohlbefinden,

die Fiebererscheinungen, der comatöse Zustand. Die in meinem Falle beobachteten Contracturen finden ihr Analogon in mehr oder weniger ausgeprägten Muskelspannungen und Starrkrämpfen bei 3 Fällen von Bücklers; in einem seiner Fälle wurde grosse Unruhe der Extremitäten bemerkt. Es ist selbstverständlich, dass Heerdsymptome in verschiedener Weise ausgeprägt sein oder auch fehlen können, je nach der Localisation und Ausbreitung des entzündlichen Hirnprocesses.

Der Gesammtverlauf meines Falles entsprach dem Bilde einer Infectionskrankheit und lässt sich derselbe ganz wohl den publicirten Fällen von acuter Encephalitis Erwachsener an die Seite stellen.

Es könnte allenfalls die Frage aufgeworfen werden, ob das 4 Wochen vor der Erkrankung stattgehabte Trauma (Fall auf das Gesicht) nicht als ätiologisches Moment Geltung beansprucht. Die Geringfügigkeit dieses Traumas, das volle Wohlbefinden des Kindes unmittelbar nachher und in den nächsten Wochen sprechen nicht in diesem Sinne.

Fragen wir nun, in welcher Beziehung derartige Fälle von acuter Encephalitis zur Poliomyelitis stehen, ob sie eine analoge, oder mit der letzteren im Wesen gleichartige Erkrankung darstellen, so können wir nicht umhin, den derzeitigen Stand unserer Kenntnisse über die Poliomyelitis ins Auge zu fassen.

Um diesbezüglich nicht allzu weitläufig zu werden, will ich in Kürze nur ein Resumé der umfassenden Arbeit von Goldscheider[1]) geben, in welcher derselbe die einschlägige Literatur zusammengestellt und unter besonderer Berücksichtigung frischer Befunde nach fremden und eigenen Untersuchungen zu folgender Anschauung gelangt ist.

Bei der Poliomyelitis stehen Gefässveränderungen im Vordergrunde der Erscheinungen und tragen den Charakter einer echten Entzündung. Die intramedullaren Gefässe in den ergriffenen Partien der Vorderhörner sind stark gefüllt, ihre Wand und unmittelbare Umgebung enthält grosse Mengen von Rundzellen; dasselbe Verhalten, wenn auch in geringerem Grade, zeigen die Gefässe der Pia und des Sulcus anterior. Der Hauptheerd der Gefässveränderungen ist wohl das Vorderhorn, aber sie finden sich auch in den Vorderseitensträngen, den Hintersträngen und vereinzelt in den Hinter-

1) Goldscheider: Ueber Poliomyelitis. Zeitschrift f. klin. Med. 1893. Bd. 23. Heft 5 u. 6.

hörnern. Die Vorderhörner sind von Rundzellen durchsetzt, die Ganglienzellen vielfach geschwunden oder degenerirt, die feinen Nervenfasern der vorderen grauen Substanz vielfach gelichtet.

Im Gegensatze zur Lehre von Charcot, wonach der der Poliomyelitis zu Grunde liegende Process in einer acuten primären Erkrankung der Ganglienzellen besteht, welche gruppenweise befallen werden, findet Goldscheider den Ausgangspunkt des Processes in entzündlichen Veränderungen der Gefässe, von welchen aus durch Vermittlung perivasculärer Heerde der Entzündungsprocess sich in das Gewebe erstreckt und die nervöse Substanz mit ergreift. Die Veränderungen der Ganglienzellen und feinen Nervenfasern der grauen Substanz sind daher secundäre. An Schnittserien des erkrankten Rückenmarkes ergab sich, dass die Gruppirung der degenerativen Veränderungen um veränderte Gefässe thatsächlich überall nachzuweisen ist und dass die Auswahl der degenerirten Ganglienzellen nicht nach Zellgruppen, sondern nach Gefässbezirken erfolgt.

Indem Goldscheider eine Verwandtschaft des Processes der Poliomyelitis zur centralen Myelitis und zu manchen Formen der disseminirten Myelitis statuirt und die Analogie der Rückenmarksbefunde bei diesen Processen mit den bei primärer acuter Encephalitis erhobenen betont, macht er zugleich auf die gemeinsame Beziehung aller dieser Processe zur Infection bez. Intoxication aufmerksam.

Der Autor fasst die Resultate seiner Untersuchungen dahin zusammen, dass diese von Gefässen ausgehende bezw. sich an Gefässe anschliessende Entzündung sich in sehr verschiedenartiger Ausbreitung und Localisation, sowohl diffus wie heerdförmig, sowohl im Rückenmarke wie im Gehirne, sowohl in der grauen wie in der weissen Substanz vorfinden kann. Die Wände der Blut- und Lymphgefässe spielen bei diesem Processe eine wesentliche Rolle. Chemotactisch wirkende bezw. die Zellproliferation anregende Stoffe gelangen vom Blut aus durch Filtration und Diffusion dorthin. Die Poliomyelitis stellt einen der möglichen Localisationstypen dieses Processes dar.

Kann man nun im Anschlusse an diese von Goldscheider und Anderen vertretene Auffassung die Charcot'sche Lehre von der streng systematischen Natur der Poliomyelitis für die Mehrzahl, wenn nicht für alle Fälle dieser Erkrankung fallen lassen, so schwindet ein gewichtiger Einwand gegen die Analogisirung derselben mit der für gewisse Fälle von cerebraler Kinderlähmung als Substrat angenommenen Encephalitis.

In der That konnte man Bedenken tragen, die Poliomyelitis, welche nach der früheren Anschauung als systematische Entzündung galt, für identisch und durch dieselbe Noxe hervorgerufen anzusehen mit einer Encephalitis, welche, wie zahlreiche Befunde lehren, sich in den verschiedensten Abschnitten der grauen wie der weissen Hirnsubstanz localisiren kann.

Ein anderer Einwand, welcher von Freud und Rie[1]) erhoben wurde, geht dahin, dass bei der Voraussetzung eines gemeinsamen Krankheitserregers für Poliomyelitis und die als Encephalitis aufgefassten Formen der cerebralen Kinderlähmung in einer Anzahl von Fällen Läsionen zugleich im Gehirn und Rückenmark erwartet werden müssten. Solche Mischfälle seien nun nicht bekannt, die so seltene Complication der Poliomyelitis und Facialisparese komme nicht in Betracht, da es nahe liege, letztere als nucleäre aufzufassen.

Ein solcher Mischfall, wo entzündliche Heerde im Gehirn und Rückenmark eines Kindes sich vorfanden, ist nun jüngst von Redlich[2]) publicirt worden.

Es handelte sich um ein 5 Monate altes, bis dahin gesundes Kind, welches unter leichten Fiebererscheinungen (Temp. nicht über 38,2) und Unruhe plötzlich erkrankte. Am 4. Tage Lähmung der Beine und Tonlosigkeit der Stimme, bei der dann erfolgten Aufnahme: Somnolenz und schlaffe Lähmung aller 4 Extremitäten mit Verlust der Partellarsehnenreflexe und vielleicht mit leichter Sensibilitätsstörung, erschwerte Respiration, vorübergehende Schluckbeschwerden, heisere Stimme, eine etwas zweifelhafte Facialisparese links. Das Fieber bleibt mässig, die leicht erhöhte Temperatur ist zeitweilig von subnormalen Temperaturen unterbrochen, am 3. Tage der Beobachtung (dem 8. Krankheitstage) constatirt man leichte Nackenstarre. Am 9. Tage vorübergehender Respirationsstillstand, welcher sich am 10. Krankheitstage wiederholt und zum Exitus führt.

Die Section ergab einen das Rückenmark in ganzer Länge betreffenden Entzündungsprocess, wobei in erster Linie die grauen Säulen der Vorderhörner ergriffen sind, aber es finden sich auch Entzündungsheerde in anderen Abschnitten der grauen Substanz und ebenso auch in der weissen Substanz, den Vorder- und Seitensträngen. Der Process zeigt dieselben Gefässveränderungen wie sie Goldscheider u. A. beschrieben, Dilatation und pralle Füllung der Gefässe, leukocytäre Infiltration ihrer Wände und der perivasculären Lymphräume u. s. w. Aber es fanden sich auch gleichartige entzündliche Veränderungen in der Medulla oblongata, ein sehr umfangreicher Erweichungsheerd mit Zerfall der Nervensubstanz, Zellanhäufung, Verkalkung von Ganglienzellen und kleinen Blutungen im Hirnschenkel, im Bereiche der Haube und der Substantia nigra; kleinere Entzündungsheerde in den Stammganglien und im Centrum semiovale Vieussenii.

---

1) Klinische Studie etc. S. 188.

2) Wiener klin. Wochenschr. 1894. Nr. 16.

Redlich folgert aus dieser Beobachtung, dass in einer Reihe von Fällen dieselben entzündlichen Erscheinungen, wie sie bei Poliomyelitis am Rückenmarke sich finden, auch im Gehirne vorkommen und bemerkt, dass die im Beginne der Poliomyelitis so häufigen cerebralen Erscheinungen zum Theile als gleichzeitige Localisation des Processes im Gehirne gedeutet werden können.

Wir kommen so vielleicht, schliesst Redlich, zu der erweiterten Anschauung, dass es sich bei der acuten Poliomyelitis eigentlich um einen, das ganze Nervensystem ergreifenden Process handelt, der sich nur in den leichten Fällen auf das Vorderhorn beschränkt. In anderen Fällen mögen Heerde im Hirnstamme und dem Grosshirne überwiegen und so unter Umständen das Bild der cerebralen Kinderlähmung dadurch entstehen.

Der von Redlich mitgetheilte Fall, sowie der meinige, betreffen sehr junge Kinder im Alter von 5 bez. 3 Monaten.

Diese beiden Beobachtungen stellen es ausser Zweifel, dass eine echte Encephalitis bei Kindern vorkommt und zwar sowohl für sich allein, als auch in Verbindung mit poliomyelitischen Heerden. Sie sprechen zugleich für die Gleichartigkeit der entzündlichen Heerde im Gehirne und Rückenmarke und ihre Entstehung durch dieselbe Noxe. Als solche ist aller Wahrscheinlichkeit nach ein in die Blutbahn gelangtes infectiöses Agens anzusehen.

Die von Strümpell vertretene Anschauung, dass gewisse Fälle von cerebraler Kinderlähmung auf einer infectiösen Encephalitis beruhen, welche im Wesentlichen mit der Poliomyelitis identisch ist, und eine Localisation desselben Processes im Gehirne darstellt, erhält durch diese beiden Beobachtungen sowie durch die neueren Studien über den poliomyelitischen Process eine weitere Stütze.

Inwiefern es möglich sein wird, diese auf einer acuten Encephalitis beruhenden Formen von cerebraler Kinderlähmung von solchen Fällen dieser Erkrankung, die anders begründet sind, auch klinisch scharf abzugrenzen, müssen erst weitere Beobachtungen lehren.

Discussion.

Herr Escherich-Graz hat vorübergehende spastische Erscheinungen nach infectiösen Krankheiten (Pneumonie) auftreten sehen. Das ist bekannt; neu ist, dass er derartige leichte spastische Zustände mit Steigerung des Sehnenreflexes und Dorsalklonus nach Diphtherie beobachtet hat.

Herr H. Rehn-Frankfurt a. M. bemerkt zu dem Vortrage des Herrn Professor Ganghofner, dass er in hochgradigsten Fällen des Hydrocephalus allerdings stets spastische Erscheinungen gesehen, solche aber in Fällen mittlerer, aber doch noch hohen Grades, bei offener Fontanelle vermisst hat. Er neigt daher zu der Annahme, dass in den von Professor Ganghofner berichteten Fällen geringeren Hydrocephalus noch ein bis dahin unbekanntes Moment (respective pathologische Veränderung) hinzukommen müsse, um die spastischen Symptome zu erklären.

Herr Ganghofner-Prag: Die Coincidenz von leichten Graden von Hydrocephalus chronicus mit dem Symptomenbild der spastischen Gliederstarre ohne Degeneration der Pyramidenbahnen beweist allerdings nicht die directe Abhängigkeit der spastischen Erscheinungen von dem Hydrocephalus. Der letztere deute nur darauf hin, dass das Gehirn während seiner Entwickelung von Störungen betroffen wurde. Das nachweisbare Ergebniss ist vielleicht nur eine functionelle Minderwerthigkeit des Gehirnes, wodurch der Wegfall der normalen Hemmung auf die spinalen Reflexe sich erklären lässt.

100 Analysen von ausgebildeter menschlicher Milch aus allen Monaten des Stillens nebst zwei Analysen von Colostrum.

Herr **Emil Pfeiffer**-Wiesbaden.

Zu der Tabelle, welche ich mir erlaube, Ihnen hier vorzulegen (S. 128), wollte ich mir noch einige erläuternde Bemerkungen gestatten.

Die Analysen sind alle nach der in meiner „Analyse der Milch“ (Wiesbaden, Bergmann 1887) aufgeführten Methoden hergestellt, und kann ich für die absolute Sicherheit, d. h. Richtigkeit der Angaben mich verbürgen.

Sie sehen in der Zusammenstellung die zuerst von mir aufgestellte Behauptung bestätigt, dass der Procentgehalt der Eiweisskörper der Milch vom Tage der Geburt an bis zum fünften Monate sich constant vermindert, während der Zuckergehalt sich constant bis ebendahin vermehrt.

Dies sind aber auch die einzigen, eine continuirliche Curve darbietenden Bestandtheile der Milch, während der Fettgehalt und auch der Gehalt an Salzen ein viel schwankenderer ist. Besonders der Fettgehalt ist ein enorm wechselnder, und habe ich aus diesem Grunde am Ende der Tabelle den Durchschnitt aus sämmtlichen Analysen gezogen, um zu einem durch die grosse Anzahl von Einzelbestimmungen (162) sicheren Resultate zu gelangen.

Herr Heubner hat vor Kurzem in einem Vortrage auf dem VIII. internationalen Hygienecongress in Pest (Berlin. Klinische Wochenschr. 1894 Nr. 37) sich auf Analysen bezogen, welche Herr Geheimrath Prof. Dr. Franz Hoffmann ausgeführt hat. Diese nicht publicirten Analysen ergaben als Mittel für die Zeit von der dritten Woche bis zum Ende des Stillens

Eiweiss	Fett	Zucker	Salze
1,03 Procent	4,07 Procent	7,03 Procent	0,21 Procent.

Die Methode, nach welcher die Analysen ausgeführt wurden, ist mir nicht bekannt, doch kann ich mir nicht versagen, einige Zweifel an der Richtigkeit dieser Resultate auszudrücken.

Sie sehen aus meiner Tabelle, dass ein Eiweissgehalt von 1,03, wie ihn Hoffmann als Durchschnitt aus zahlreichen Analysen anführt, bei mir überhaupt nicht vorkommt; der niedrigste Gesammteiweissgehalt, welchen ich gefunden habe, ist Nr. 63 mit 1,049. Nun ist aber gerade die Eiweissbestimmung nach meiner Methode

eine absolut sichere. Besonders muss ich noch darauf Gewicht legen, dass in der Mehrzahl meiner Fälle der Eiweissgehalt nach mehreren Methoden gleichzeitig bestimmt wurde und in allen Fällen absolut gleiche Zahlen geliefert hatte. Ueber den Fettgehalt lässt sich bei den enormen Schwankungen desselben nichts Bestimmtes sagen. Dagegen erscheint mir der von Heubner angeführte Zucker- und Salzgehalt für Durchschnittszahlen zu hoch.

Die Kenntniss der Methode, nach welcher diese Analysen ausgeführt wurden, würde wahrscheinlich die Differenzen erklären.

Berechnet man nach meinen Durchschnittszahlen die Calorienmenge, welche 100 ccm menschliche Milch repräsentiren, so erhält man: 63,1 Roh-Calorien, während die Marktmischmilch, welche Heubner seiner Berechnung zu Grunde legt, 67,40 Roh-Calorien ergeben würde. Die Muttermilch steht also in ihrem Calorienwerthe der unverdünnten Kuhmilch fast vollständig gleich. Wenn wir die Kuhmilch demnach verdünnen, so setzen wir ihren Calorienwerth sehr beträchtlich gegen den der Muttermilch herunter und sind daher genöthigt, den Ausfall durch Zusatz von Fett oder Zucker zu decken.

Tabelle hierzu siehe umstehend!

Colostrum.

Nr.	Tag nach der Geburt	Name	Alter	Zahl der Geburten	Trockensubstanz	Eiweisskörper	Fett	Zucker	Salze
1	1	M_4	28	IV	15,70	9,756	2,594	2,942	0,408
2	2	M_4	28	IV	13,80	7,452	2,178	3,330	0,340

Ausgebildete Milch.

1. Monat.

Nr.	Tag nach der Geburt	Name	Alter	Zahl der Geburten	Trockensubstanz	Eiweisskörper	Fett	Zucker	Salze
1	3	B_1	24	II	11,850	2,992	2,831	5,828	0,199
2	3	V	27	V	10,770	4,438	1,307	4,827	0,203
3	3	M_1	34	V	9,086	3,945	1,299	3,601	0,241
4	4	W	36	IV	12,142	2,987	2,989	5,913	0,253
5	4	S	23	II	13,870	5,301	5,188	3,059	0,322
6	4	V	27	V	10,430	3,065	1,457	5,663	0,245
7	5	S	23	II	14,550	3,926	5,565	4,817	0,242
8	5	V	27	V	13,120	3,168	4,050	5,645	0,257
9	6	S	23	II	10,910	3,237	2,124	5,346	0,203
10	7	S	23	II	11,850	3,238	2,775	5,543	0,244
11	7	B_1	24	II	12,150	1,941	3,063	6,913	0,233
12	8	S	23	II	10,880	2,365	3,345	4,224	0,446
13	10	V	27	V	9,440	2,077	0,922	6,276	0,165
14	12	D	21	I	11,050	2,029	1,594	7,200	0,227
15	13	H	33	IV	11,415	2,081	2,578	6,532	0,224
16	14	L	26	II	10,772	2,514	2,356	5,620	0,282
17	14	S	23	II	15,010	2,687	5,332	6,703	0,288
18	15	W	36	IV	13,231	3,179	3,739	6,082	0,231
19	15	S_1	23	I	12,730	2,184	3,304	6,530	0,262
20	16	D_1	21	—	10,801	2,548	1,800	6,267	0,186
21	18	S_2	26	—	13,331	2,774	4,132	6,206	0,219
22	20	S	23	II	10,820	2,440	1,669	6,519	0,192
23	20	S	23	II	12,340	2,730	2,623	6,765	0,222
24	21	H_2	34	IV	13,874	1,829	5,080	6,773	0,192
25	23	W_2	35	III	11,520	3,040	3,040	5,196	0,244
26	25	H	33	IV	9,546	2,052	2,610	4,694	0,212
27	26	H_2	34	IV	12,240	2,175	3,335	6,545	0,185
28	27	S	23	II	11,810	2,414	2,785	6,399	0,212
Durchschnitt von 5 unvollständigen Analysen . .					—	3,797	1,412	—	—
Gesammtdurchschnitt des 1. Monates					11,823	2,979	2,741	5,775	0,237

Nr.	Tag nach der Geburt	Name	Alter	Zahl der Geburten	Trockensubstanz	Eiweisskörper	Fett	Zucker	Salze
				2. Monat.					
29	33	S	23	II	11,180	2,060	2,478	6,107	0,235
30	35	R	23	I	12,711	2,544	4,220	5,886	0,160
31	40	S_3	41	II	11,887	1,909	3,501	6,312	0,166
32	40	S	23	II	10,880	2,272	1,935	6,412	0,261
33	42	W	36	IV	11,661	2,975	2,776	5,745	0,165
34	43	H	33	IV	11,345	2,341	2,682	6,110	0,212
35	44	H_2	34	IV	11,295	1,741	2,960	6,440	0,154
36	45	Z	24	II	11,370	1,604	2,830	6,771	0,165
37	46	W_3	24	I	10,750	1,826	2,201	6,506	0,217
38	49	R	23	I	14,642	2,515	5,998	5,965	0,164
39	53	M_1	34	V	13,520	1,804	5,108	6,399	0,209
40	54	Z	24	II	10,980	1,622	2,298	6,878	0,182
41	57	Z	24	II	13,150	2,091	4,689	6,222	0,148
42	57	S_3	26	I	10,756	1,960	2,146	6,486	0,164
43	57	R	23	I	10,635	2,239	1,740	6,469	0,187
	Durchschnitt von 2 unvollständigen Analysen . .				—	1,619	4,873	—	—
	Gesammtdurchschnitt des 2. Monates				11,784	2,044	3,371	6,334	0,184
				3. Monat.					
44	64	Schn	26	I	11,950	2,019	3,582	6,072	0,277
45	64	D	29	III	12,911	1,664	4,015	7,061	0,171
46	65	M_1	34	V	10,230	1,496	1,827	6,777	0,180
47	72	A	24	—	10,680	2,532	1,890	6,076	0,182
48	73	T	31	II	11,360	2,178	2,174	6,810	0,198
49	74	H	26	I	12,585	1,601	4,296	6,553	0,135
50	84	T	31	II	13,210	2,029	4,835	6,170	0,176
51	85	S_3	26	—	12,209	2,585	3,542	5,928	0,154
	Durchschnitt von 3 unvollständigen Analysen . .				—	1,916	1,232	—	—
	Gesammtdurchschnitt des 3. Monates				11,898	1,986	2,714	6,431	0,184
				4. Monat.					
52	94	B_2	38	IX	11,920	1,705	3,567	6,493	0,156
53	98	S_4	36	X	12,610	1,783	4,401	6,265	0,161
54	109	O	—	—	12,316	1,334	3,812	6,976	0,186
55	110	D_2	29	III	12,922	1,620	4,119	7,010	0,128
	Durchschnitt von 4 unvollständigen Analysen . .				—	1,932	3,849	—	—
	Gesammtdurchschnitt des 4. Monates				12,442	1,771	3,912	6,686	0,152

Nr.	Tag nach der Geburt	Name	Alter	Zahl der Geburten	Trockensubstanz	Eiweisskörper	Fett	Zucker	Salze
				5. Monat.					
56	131	K_2	20	II	12,827	1,365	3,907	7,294	0,203
57	134	K_2	20	II	11,597	1,338	3,065	7,107	0,222
58	136	K_2	20	II	11,652	1,433	2,731	7,046	0,186
59	146	C	26	II	11,551	1,310	2,831	7,361	0,193
60	149	C	26	II	9,957	1,199	1,210	7,518	0,181
61	150	C	26	II	9,807	1,159	0,758	7,650	0,181
Durchschnitt von 3 unvollständigen Analysen . .					—	1,750	5,256	—	—
Gesammtdurchschnitt des 5. Monates					**11,232**	**1,450**	**3,365**	**7,329**	**0,194**
				6. Monat.					
62	152	C	26	II	11,260	1,049	2,575	7,200	0,189
63	155	Ha	33	IV	12,967	1,168	4,758	6,996	0,191
64	174	C	26	II	12,131	1,144	3,882	6,996	0,184
65	174	B_3	33	X	11,520	1,706	3,263	6,117	0,434
66	178	M_2	37	III	10,590	1,267	2,325	6,823	0,175
Durchschnitt von 15 unvollständigen Analysen . .					—	1,685	2,599	—	—
Gesammtdurchschnitt des 6. Monates					**11,694**	**1,543**	**2,789**	**6,826**	**0,235**
				7. Monat.					
67	181	H	21	I	9,260	1,310	1,795	5,977	0,178
68	182	H	21	I	9,690	1,461	1,233	6,963	0,253
69	183	H	21	I	10,590	1,420	1,620	7,361	0,189
70	184	H	21	I	10,340	1,270	2,059	6,882	0,129
71	191	C_2	24	I	12,690	1,712	3,559	7,274	0,145
Durchschnitt von 27 unvollständigen Analysen . .					—	1,548	3,506	—	—
Gesammtdurchschnitt des 7. Monates					**10,568**	**1,530**	**3,281**	**6,891**	**0,179**
				8. Monat.					
72	219	C_2	24	I	10,690	1,582	2,858	6,152	0,148
73	220	M_5	37	VI	14,042	1,629	5,606	6,701	0,106
74	220	C_2	24	I	11,710	1,640	3,431	6,498	0,141
75	221	C_2	24	I	12,610	1,758	3,789	6,896	0,167
76	222	C_2	24	I	13,460	1,809	5,202	6,314	0,135
77	226	M_5	37	VI	11,946	1,585	3,515	6,759	0,087
78	229	C_2	24	I	11,130	1,582	2,820	6,586	0,142
79	234	D_3	21	—	9,798	1,994	2,704	5,720	0,375
80	234	D_3	21	—	8,230	1,818	1,140	5,168	0,104
1 unvollständige Analyse					—	1,550	2,524	—	—
Gesammtdurchschnitt des 8. Monates					**11,518**	**1,689**	**3,358**	**6,810**	**0,156**

Nr.	Tag nach der Geburt	Name	Alter	Zahl der Geburten	Trockensubstanz	Eiweisskörper	Fett	Zucker	Salze
				9. Monat.					
81	243	C_2	24	I	11,860	1,791	3,794	6,115	0,160
82	251	K	31	VII	10,080	1,258	1,687	6,951	0,189
83	252	C_2	24	I	9,850	1,560	1,368	6,772	0,155
84	254	C_3	24	I	11,200	1,594	2,810	6,627	0,169
	Gesammtdurchschnitt des 9. Monates				**10,748**	**1,539**	**2,414**	**6,616**	**0,168**
				10. Monat.					
85	282	M_6	28	I	12,990	2,010	5,541	5,307	0,132
86	299	G	34	IV	11,429	1,261	2,837	7,177	0,154
	1 unvollständige Analyse .				—	1,871	4,285	—	—
	Gesammtdurchschnitt des 10. Monates				**12,209**	**1,714**	**4,221**	**6,242**	**0,143**
				11. Monat.					
87	301	W_3	27	IV	11,159	1,776	2,910	6,337	0,136
88	304	G	34	IV	10,301	1,261	1,799	7,112	0,129
89	319	F	24	II	11,250	1,405	3,347	6,651	0,117
90	320	S_4	24	III	13,233	1,391	5,029	6,657	0,156
91	322	G_1	26	II	14,191	1,308	5,762	6,550	0,189
	1 unvollständige Analyse .				—	1,685	2,695	—	—
	Gesammtdurchschnitt des 11. Monates				**12,081**	**1,471**	**3,590**	**6,661**	**0,145**
				12. Monat.					
92	333	M_5	37	VI	12,246	1,633	3,983	6,462	0,168
93	346	G	26	II	15,559	1,742	9,053	4,590	0,146
94	355	M_3	37	VI	13,773	1,752	5,385	6,420	0,187
95	360	F	24	II	11,550	1,795	3,019	6,575	0,161
96	360	F	24	II	13,330	1,707	5,082	6,404	0,137
	Gesammtdurchschnitt des 12. Monates				**13,292**	**1,726**	**5,304**	**6,090**	**0,160**
				13. Monat.					
97	364	F	24	II	11,710	1,919	2,567	6,783	0,141
98	364	F	24	II	9,540	1,488	1,247	6,638	0,167
99	366	M_5	37	VI	12,275	1,650	3,670	6,627	0,187
100	371	W_3	26	III	12,280	1,561	3,984	6,654	0,126
	Gesammtdurchschnitt des 13. Monates				**11,451**	**1,655**	**2,942**	**6,676**	**0,155**
Gesammtdurchschnitt aller Analysen					***11,778***	***1,944***	***3,107***	***6,303***	***0,192***
Zahl der Einzelbestimmungen . .					100	162	162	100	100

Discussion.

Herr Schlichter-Wien verweist auf seine vor fünf Jahren erschienene Publication, in welcher er nachgewiesen, dass die Differenzen bei Zusammensetzung der Milch derselben Amme grössere Differenzen innerhalb weitgehender Grenzen haben, ohne dass dadurch das Ernährungsresultat merklich beeinflusst wird. In demselben Sinne hat er in seiner Monographie über Ammenwohl den Grundsatz vertreten, dass nicht die Qualität, sondern die Quantität der Frauenmilch für die Ernährung des Kindes von Bedeutung ist. Eine Meinung, die auch von anderen bestätigt worden ist.

Herr Heubner-Berlin: Die Resultate von Herrn Professor Hofmann sind durch die sogenannte individualisirende Methode gewonnen, das heisst an derselben Stillenden durch Monate lang fortgesetzte Untersuchungen gewonnen. Ich glaube an der Richtigkeit der Methoden ist nicht zu zweifeln. Professor Johannessen aus Christiania ist betreffs des Eiweissgehaltes genau zu demselben Resultate gekommen.

Herr Monti-Wien: Die Beschaffenheit der Milch ist mehr oder weniger constant und nur einzelne Bestandtheile der Milch erfahren Schwankungen. Dass nur die Quantität der Milch uns massgebend für die Beurtheilung der Milch sei, kann ich nicht zugeben, nachdem vielfache Untersuchungen ergeben haben, dass beispielsweise eine Milch mit einem niederen specifischen Gewicht und einem hohen Fettgehalt entschieden geeignet ist, Dyspepsie, Darmkatarrhe hervorzurufen. Ich will nicht näher hierauf eingehen, aber es giebt auch andere Veränderungen der Milch, die eine Störung der Ernährung hervorrufen können. Somit ist die Qualität der Milch für die Ernährung des Kindes von Wichtigkeit. Ich berufe mich auf meine Arbeit über die Milchuntersuchung, die Ihnen schon bekannt.

Herr Emil Pfeiffer-Wiesbaden: Herrn Schlichter gegenüber bemerke ich, dass die Muttermilch, abgesehen von dem Fettgehalte bei derselben Stillenden, in ihrer Zusammensetzung sehr constant ist, besonders der Gehalt an Eiweiss und Zucker ist sehr beständig. Meine Ermittelungen haben zunächst einen praktischen Zweck, indem sie dem Kinderarzte für die künstliche Ernährung eine bestimmte Grundlage liefern sollen.

Herr Epstein-Prag bemerkt, dass die Untersuchungen Pfeiffer's nicht allein einen theoretischen, sondern einen eminent praktischen Werth haben, weil der Aufbau der künstlichen Ernährungsmethoden von den physiologischen Verhältnissen des Kindes und der Stillenden, also auch von der Art der Zusammensetzung der Frauenmilch ausgehen muss. Allerdings sind die vorhandenen und in letzter Zeit wieder hinzugekommenen Analysen noch so widersprechend, dass man vorläufig von denselben noch nicht ausgehen kann.

Herr Schlichter-Wien: Bezüglich des Vorwurfes der Art der Untersuchung muss ich darauf hinweisen, dass ich die Pfeiffer'sche

Methode der chemischen Untersuchung anwandte; wenn ich von Schwankungen der Zusammensetzung spreche, so meine ich hiermit Differenzen im Fett und Zucker; grössere Schwankungen des Eiweisses fehlen. Und eben diese nachgewiesenen ohne Schaden vertragenen Schwankungen sind es, die mich zu dem Ausspruche veranlassen, dass die Schwankungen in der Zusammensetzung der Milch innerhalb gewisser, allerdings weiter Grenzen für die Zunahme des Kindes irrelevant sind. Die Analysen von Pfeiffer sind daher für die Bestimmung des Nährwerthes einer künstlichen Ernährung ausserordentlich verwendbar, zur Beurtheilung der Güte der Milch einer Frau a priori aber nicht.

Zur Diagnose des chronischen Hydrocephalus in dessen Anfangsstadien, bei noch nicht vorhandener Vergrösserung des Schädels.

Herr v. **Ranke**-München.

Die Diagnose des chronischen Wasserkopfes im frühen Kindesalter bietet keine Schwierigkeit, wenn der Kopfumfang das normale Maass um ein Beträchtliches überschreitet. Höchstens kann, bei geringeren Graden von Volumszunahme, die Unterscheidung zwischen rhachitischer Gehirnhypertrophie und Hydrocephalie einige Mühe machen.

Ganz anders ist es jedoch, wenn die Vergrösserung des Kopfumfanges, dieses wichtigste anatomische Merkmal des chronischen Hydrocephalus, fehlt und die äussere Erscheinung des Kopfes noch keine wesentliche Abweichung von der Norm erkennen lässt.

Wir sind dann für die Diagnose nur auf die klinischen Symptome angewiesen, welche ein Erguss in die Schädelhöhle auf die Functionen des Gehirnes auszuüben vermag.

Unter den verschiedenen Symptomen, welche bei ausgebildetem chronischen Hydrocephalus, neben der charakteristischen Schädelveränderung, beobachtet zu werden pflegen, spielen bekanntlich spastische Zustände der Muskulatur sämmtlicher Extremitäten eine wichtige Rolle.

Dieser spastische Zustand kann in seinen Graden stark wechseln, von einfacher Muskelspannung bis zu ausgesprochener tonischer Contractur.

In irgend welchem Grade und zu irgend welcher Zeit des Verlaufes habe ich denselben bei allen grösseren, chronischen Ergüssen in die Schädelhöhle, welche mir bisher unter die Hand kamen, beobachtet, und zwar bei primärem sowohl als bei secundärem, bei angeborenem wie bei acquirirtem, bei internem wie bei externem Hydrocephalus.

Heute möchte ich darauf aufmerksam machen, dass ein allmählich zunehmender spastischer Zustand der Muskulatur sämmtlicher Extremitäten auch für die Diagnose der Anfangsstadien gewisser Formen des chronischen Hydrocephalus zu einer Zeit, wenn eine Vergrösserung des Schädels noch nicht nachweisbar ist, von eminenter Wichtigkeit sein kann.

Zwar bei dem rein ventriculären Hydrocephalus entwickelt sich dieser spastische Zustand oft nur in geringem Grade, tritt wohl auch erst im späteren Verlaufe der Erkrankung ein, aber gerade bei dieser Form pflegt die charakteristische Schädelvergrösserung schon früh zu beginnen und der Diagnose den richtigen Weg zu weisen.

Bei Hydrocephalus chronicus externus dagegen tritt die Schädelvergrösserung erst viel später ein, erreicht auch gewöhnlich nicht so hohe Grade als beim Hydrocephalus internus, und gerade in den Anfangsstadien des Hydrocephalus externus und bei der Combination von Hydrocephalus externus mit Hydrocephalus internus ist der Spasmus der Muskeln meist in exquisiter Weise ausgebildet und diagnostisch verwerthbar.

Trousseau[1]) betonte, dass eklamptische Anfälle, wenn sie bei Kindern im ersten Lebensjahre sich häufig wiederholen, die Möglichkeit nahelegen, dass ein chronischer Hydrocephalus in der Entwickelung begriffen sei.

Dies ist ohne Zweifel richtig, aber der spastische Zustand der Muskulatur der Arme und Beine führt sehr viel bestimmter zur richtigen Diagnose.

Offenbar bedarf die Symptomatologie des beginnenden chronischen Hydrocephalus noch sehr des wissenschaftlichen Ausbaues.

Als einen kleinen Beitrag hierzu erlaube ich mir, über zwei Fälle zu referiren, welche die Wichtigkeit des Spasmus der Muskulatur der Extremitäten als Mittels zur Diagnose, wie mir scheint, gut ins Licht setzen.

Beide Kinder, deren Krankengeschichte ich in Kürze mittheilen will, hatten normale Schädel, bei beiden war der Verlauf der Krankheit ein fieberloser; bei dem einen derselben trat erst dann Fieber ein, als eine Lungenentzündung sich hinzugesellte. In beiden Fällen war es möglich, die richtige Diagnose, hauptsächlich auf Grund des genannten Symptomes zu stellen.

Erster Fall.

Max R., 3 Monate alt, 4435 g schwer, wurde am 17. Juni 1894 in die Klinik aufgenommen. Soll seit der Geburt, die rechtzeitig und leicht erfolgte, an Fraisen (Gichtern) leiden.

Stat. praes. Ziemlich gut entwickeltes Kind, in mittlerem Ernährungszustande und von normaler Temperatur. Kopf nicht ver-

1) Trousseau. Clinique Médicale de l'Hôtel Dieu de Paris. 4. Edit. Tome II, p. 321.

grössert, Fontanelle dem Alter entsprechend, noch nicht geschlossen. Epiphysenknorpel der Rippen leicht aufgetrieben. Patient befindet sich in fast beständig andauernden Krämpfen, die nur ganz geringe Pausen zwischen sich lassen.

Die unteren Extremitäten meist tetanisch gestreckt, nur dann und wann im Hüft- und Kniegelenk gebeugt; bei der Streckung Pes equinus-Stellung und Adduction der Oberschenkel, wodurch letztere entweder gekreuzt oder fest aneinander gepresst werden. Arme im Schulter- und Ellbogengelenk gebeugt, ebenso die Hände; Finger meist gestreckt und gespreizt.

Bei Beginn der Krämpfe gerathen die Vorderarme anfangs in kurze klonische Zuckungen, die bald in tonische Starre übergehen. Hochgradiger Opisthotonus, Rumpf in nach hinten concavem Bogen gestreckt, Bauchdecken brettbart.

Während dieser Krämpfe bleibt in den ersten Tagen die Gesichtsmuskulatur ganz unbetheiligt; auch während des Anfalles saugt das Kind an der dargereichten Flasche, wenn auch hastig und unruhig, ohne jede Andeutung von Trismus. Während der Anfälle, die alle paar Minuten auftreten, tritt eine leichte Beschleunigung der Respiration ein und das Gesicht wird etwas cyanotisch.

Auch ausser den Anfällen zeigen die Muskeln der Extremitäten einen gewissen Grad von Spannung. Patellarreflexe erhöht. An den übrigen Organen keine Veränderung.

Am zweiten Tage nach der Aufnahme fängt auch die Gesichtsmuskulatur an, sich an den Krämpfen zu betheiligen; die Augen werden verdreht; aus den zusammengepressten Lippen tritt Schaum. Hier und da Stimmritzenkrampf mit Respirationspausen und hochgradiger Cyanose.

Die Anfälle treten hauptsächlich auf Berührung ein.

20. Januar: Im Laufe des Tages 6 schwere Anfälle, davon die Hälfte mit Laryngospasmus beginnend; Chloralhydrat 1,0 zu 100,0 Aq.; stündlich ein Kaffeelöffel.

23. Januar: 10 schwere Anfälle mit beängstigender Cyanose, fast alle mit Laryngospasmus beginnend, zuweilen Nystagmus.

28. Januar: Patient befindet sich in einem Zustande andauernder tonischer Starre; es lassen sich keine einzelnen Anfälle mehr unterscheiden; auch bestehen keine laryngospastischen Symptome mehr. Hochgradiger Opisthotonus. Reflexe nicht mehr auslösbar. Auf der Haut mit dem Fingernagel gezogene Linien laufen sofort hochroth auf und bleiben eine Zeit lang sichtbar.

Nahrungsaufnahme und Stuhl noch immer gehörig; trotzdem atrophirt Patient rasch. Das Anfangsgewicht von 4435 g hat sich auf 3930 g vermindert. Temperatur fortdauernd normal.

Am 1. Juli, gegen Abend, Exitus. Section: Hydrocephalus externus und internus. Hochgradige Atrophie und Anämie.

Nebenbefunde: Bronchitis und partielle Atelectase. Atrophie des Herzens. Das Hirngewicht beträgt 570 g.

Zweiter Fall.

Joseph L., 12 Monate alt, wurde am 2. März 1894 in die Klinik aufgenommen. Patient bei der Geburt völlig ausgetragen und leicht, ohne Kunsthülfe, geboren; war bis zum Ende des 4. Lebensmonats gesund, als sich plötzlich ein eklamptischer Anfall von ca. achtstündiger Dauer einstellte.

Die Anfälle wiederholten sich, zuerst nach dreiwöchentlicher Pause, dann bedeutend häufiger.

Etwa 5 Monate später bemerkte die Mutter, dass das Kind den Kopf in die Kissen bohrte und dass es nicht mehr im Stande war, den Kopf aufrecht zu halten. Auch will die Mutter an den Extremitäten Anfangs einen Zustand von Erschlaffung, später von krampfhafter Zusammenziehung der Muskeln beobachtet haben. Beide Eltern gesund, kein Alkoholismus in der Familie; 5 Geschwister gesund.

Stat. praes. Mässig entwickeltes Kind, in ziemlich gutem Ernährungszustande. Körpergewicht 7560 g, Länge 58 cm. Kopf nicht auffallend gross; grösste Circumferenz 44,5 cm, von einem proc. mastoideus zum anderen über den Scheitel gemessen 32,0 cm; von der Nasenwurzel bis zur protub. occipitalis 31 cm; grosse Fontanelle noch nicht ganz geschlossen, etwa von der Grösse eines Zwanzigpfennigstückes, nicht auffallend gespannt.

Geringe Auftreibung der Rippenknorpel. Von Zähnen nur die beiden mittleren unteren und ein oberer Schneidezahn vorhanden. Ueber den Lungen nirgends Dämpfung. Athmungsgeräusch überall vesiculär, mit zerstreuten Rhonchis. An den übrigen Organen nichts Besonderes.

Sämmtliche Extremitäten befinden sich in einem Zustande tonischer Starre. Die Arme sind in den Ellbogen rechtwinkelig flectirt, die Hände zur Faust geballt, mit eingeschlagenen Daumen.

Active Bewegungen werden nur in geringem Masse ausgeführt, passive stossen auf einen beträchtlichen Widerstand. Werden die Arme, bezw. die Finger gestreckt und dann freigelassen, so kehren sie sofort wieder in die frühere Beugestellung zurück.

Die unteren Extremitäten aufs Aeusserste gestreckt, beide Beine, in Folge Adductorenkrampfs, übereinander geschlagen; Füsse in Pes equinus-Stellung. Der Krampf der Extensoren der unteren Extremitäten ist so stark, dass, wenn man das Kind mit fixirtem Oberkörper und Becken aufhebt, die Beine in wagerechter Stellung verbleiben.

Ein geringer Grad von Nackensteifigkeit vorhanden, doch fällt der Kopf, beim Aufheben des Kindes, nach hinten. Häufige Erectionen.

Auch während des Schlafes dauert der Spasmus an. Die elektrische Untersuchung ergiebt normale Verhältnisse.

Patellarreflexe wegen der hochgradigen Starre nur schwer zu erhalten; erhascht man jedoch einen Moment, in welchem die Streckung etwas nachgelassen hat, so zeigen sich die Patellarreflexe deutlich gesteigert. Bauch- und Cremasterreflexe kaum vorhanden. Fussphänomen fehlend. Temperatur normal, um 37,0. Urin eiweissfrei.

Augenbefund: Pupillen beiderseits auffallend blass, Netzhautgefässe sehr schwach gefüllt, sonst nichts Abnormes. Pupillen gleichweit, gut reagirend. Beide Bulbi zeigen häufig Nystagmus, wobei Rollen nach ab- und aufwärts vorherrscht.

Acht Tage nach der Aufnahme hatte der spastische Zustand der Extremitäten noch etwas zugenommen. Auch das Schlucken scheint behindert, da das Kind breiartige Nahrung nicht zu sich zu nehmen vermag, während flüssige Nahrung noch gut genommen wird.

11. Mai: Nahrungsaufnahme zeitweise noch mehr beeinträchtigt; nur mit Mühe gelingt es, dem Patienten flüssige Nahrung beizubringen.

Das Körpergewicht nimmt stark ab; im Uebrigen Zustand ziemlich unverändert.

17. Mai: Am Abend stellt sich mässiges Fieber ein, 38,4.

19. Mai: Es lassen sich Verdichtungserscheinungen an der rechten Lunge, R. H. O., nachweisen und das Fieber ist auf 40,3 gestiegen.

21. Mai: Klonische Zuckungen der Muskulatur des Gesichtes und der Extremitäten, bald rechts, bald links.

Nahrungsaufnahme gering. Patient verfällt zusehends.

24. Mai: Pupillen ungleich, reagiren nicht mehr auf Lichteinfall.
Exitus.

Section: Starker Hydrocephalus externus und internus, Lobulärpneumonie im rechten Ober- und Unterlappen; abgesacktes eiteriges Exsudat im Gebiete des rechten Unterlappens, Thrombose der rechten Lungenarterie; circumscripte lobuläre Heerde des linken Unterlappens mit beginnender Gangrän. Atrophie des Herzens, mit marantischer Thrombose im rechten Ventrikel; Anämie aller Organe. Gehirngewicht 700 g.

Bei der Beurtheilung dieser Fälle bietet wohl die Differentialdiagnose zwischen chronischem Hydrocephalus und der sogenannten angeborenen spastischen Gliederstarre eine Hauptschwierigkeit.

Die spastische Gliederstarre, die an den unteren Extremitäten hauptsächlich durch Spasmus der Adductoren, bei älteren Kindern durch das Symptom des spastischen Ganges charakterisirt wird und, wie uns besonders Little[1]) gelehrt, bei zu früh geborenen Kindern und bei solchen, die nach schwerer Geburt asphyctisch zur Welt kamen, dann bei Idioten und Schwachsinnigen, nicht so sehr selten beobachtet wird, kann ihren Grund in verschiedenen Veränderungen des Centralnervensystemes haben, ohne dass hydrocephalische Ergüsse dabei vorhanden zu sein brauchen[2]).

Besonders Porencephalie, Atrophie und Agenesie verschiedener Gehirntheile, sclerotische Heerde und allgemeine Corticalsclerose, mangelhafte Entwickelung der Pyramidenbahnen u. s. w. wurden als anatomische Basis der Affection constatirt.

Für die Differentialdiagnose ist es besonders wichtig, dass

1. die spastische Gliederstarre sich in der Regel nur auf die unteren Extremitäten beschränkt, während bei chronischem Hydrocephalus sämmtliche Extremitäten, zuweilen auch die Rumpfmuskulatur, in Rigidität verfallen;
2. dass die spastische Gliederstarre meist erst nach Verlauf längerer Zeit, gewöhnlich erst, wenn die Kinder gehen lernen sollen, deutlicher in Erscheinung tritt, oder wenigstens erst dann vom Pflegepersonal beobachtet zu werden pflegt, während die durch hydrocephalische Ergüsse bedingte Muskelstarre meist schon viel früher beginnt;

1) Little: Congenital spastic rigidity of limbs. Transactions of Obstetrical Society, 1862.

2) Vergl. ferner Feer: Ueber angeborene spastische Gliederstarre. Jahrb. f. Kinderheilkunde, XXXI. Bd. 1890, S. 215.

3. ist das gleichzeitige öftere Auftreten von eklamptischen Anfällen ein Fingerzeig in der Richtung auf Hydrocephalus.

Die Unterscheidung von Tetanie bietet kaum ernste Schwierigkeiten.

Diese auf Uebererregbarkeit der peripheren Nerven und Muskeln beruhende Affection des frühen Kindesalters[1]) hat gewöhnlich nur eine Dauer von 2 bis 3 Wochen und verschwindet dann wieder vollkommen, während die auf chronischen Hydrocephalus zu deutenden Symptome eine entschiedene Tendenz zu fortschreitender Verschlimmerung zeigen.

Ausserdem sind Fälle von Tetanie mit spontanen tonischen Contracturen in den oberen und unteren Extremitäten sehr selten und zeigen dann stets die charakteristische Stellung der Hand (Pfötchenstellung, Geburtshelferhand), die bei hydrocephalischen Ergüssen nicht vorkommt.

Zur Unterscheidung hydrocephalischer Ergüsse von solchen Fällen von Tetanie, wo letztere nur intermittirend auftritt, ist die Abwesenheit des Facialis- und des Trousseau'schen Phänomens von Wichtigkeit.

Zum Schlusse nur noch eine Bemerkung. Loos wirft die Frage auf, ob es einen Laryngospasmus ohne die übrigen Symptome der Tetanie giebt.

Ganz abgesehen davon, dass ich in meinem Münchener Beobachtungsgebiete eine Anzahl von Fällen beobachtet habe, welche ausgesprochenen Laryngospasmus zeigten, ohne dass das Trousseau'sche oder das Facialis-Phänomen zu irgend welcher Zeit der Beobachtung vorhanden war, lehrt der erste der mitgetheilten Fälle, dass laryngospastische Anfälle, wie das ja auch schon anderweitig beobachtet wurde, zum Symptomenbild der Hydrocephalie gehören können.

1) Vergl. J. Loos: Die Tetanie der Kinder und ihre Beziehungen zum Laryngospasmus. Leipzig bei Hirschfeld 1892.

Jodinjection in den Gehirnventrikel bei einem zehn Monate alten, an vorgeschrittenem Hydrocephalus chronicus internus leidenden Kinde.

Herr v. Ranke-München.

(Hierzu Fig. 2 u. 3 Seite 142 u. 153.)

Am 21. April d. Js. wurde ich von Herrn Dr. W. zu einem Falle von Hydrocephalus chronicus ins Consilium gerufen, hauptsächlich, um zu entscheiden, ob ein Eingriff zur Beseitigung des Wasserkopfes versucht werden sollte oder nicht.

Es handelte sich um ein 10 Monate altes Kind wohlhabender Eltern, das, anscheinend gesund geboren, etwa von der 6. Lebenswoche an eine abnorme Volumsvergrösserung des Kopfes erkennen liess, welche seitdem in fortwährender Zunahme begriffen war.

Zur Zeit des Consiliums betrug die Circumferenz des Kopfes 57 cm und Patientin bot das charakteristische Bild des ausgebildeten chronischen Hydrocephalus. Noch im Monat Februar hatte der Kopfumfang nach Angabe Dr. W.'s nur 54 cm betragen. Der Ernährungszustand des Kindes war gut, sämmtliche Organe, mit Ausnahme des Kopfes, ohne pathologischen Befund.

Ich erklärte, dass die Erfahrungen über die chirurgische Behandlung des chronischen Wasserkopfes so wenig ermuthigend seien, dass ich eine Operation nur auf den directen Wunsch der Eltern unternehmen könne und auch nur dann, wenn das Kind behufs sorgfältigerer Beobachtung und Behandlung meiner Klinik übergeben würde.

Einstweilen rieth ich zum Zuwarten, und kam mit Dr. W. überein, dem Kinde noch einige Wochen Jodkali innerlich zu geben und genau zu controliren, ob der Kopfumfang noch immer in Zunahme begriffen sei.

Am 6. Mai kam die Mutter des Kindes zu mir und erklärte, dass sie mit ihrem Manne übereingekommen sei, mich zu ersuchen, das Kind in ein Separatzimmer der Kinderklinik aufzunehmen und eine Operation vorzunehmen, durch welche vielleicht doch eine Besserung oder Heilung des ausserdem ganz hoffnungs- und trostlosen Zustandes ihres Kindes erreicht werden könnte; übrigens sei sie und ihr Mann auf Alles gefasst.

So erfolgte am 10. Mai die Aufnahme in die Klinik.

Die Anamnese ergab Folgendes: Louise F., 10½ Monate alt, ist das vierte Kind seiner Eltern. Die drei älteren Kinder sind

anämisch, ausserdem aber gesund. Als spezielles ätiologisches Moment für den Hydrocephalus konnte vielleicht der Altersunterschied der Eltern und der Beruf des Vaters in Betracht kommen. Der Vater, ein Weinhändler, war nämlich 63, die Mutter 29 Jahre alt.

Patientin wurde nach $7^1/_2$ monatlicher Schwangerschaft, anscheinend gesund geboren, insbesondere wurde niemals ein Ausschlag oder irgend welches auf Lues deutendes Symptom beobachtet. Von der 6. Lebenswoche an bemerkten die Eltern, dass der Kopf unverhältnissmässig an Grösse zunehme. Nach Angabe des Hausarztes hatte der Kopfumfang Ende November 54 cm betragen, war dann bis Februar sich ziemlich gleich geblieben, hatte aber seitdem wieder beträchtlich zugenommen. Eklamptische oder epileptische Anfälle waren niemals beobachtet worden. Als Therapie hatte Dr. W. anfangs Kalkeisensyrup, später Jodkali, beides ohne Erfolg, angewendet.

Stat. praes. Ziemlich gut entwickeltes Kind in gutem Ernährungszustande mit reichlichem Fettpolster. Körpergewicht 9400 g, Länge 69 cm, Brustumfang 43 cm.


Fig. 2.



Der stark vergrösserte Schädel ergab folgende Maasse:

Grösste Circumferenz . 58 cm,

Von der Spitze eines proc. mastoid. zum anderen, über den Scheitel gemessen . . . . . . 46 cm,

Von der Nasenwurzel bis zur protub. occipitalis, über den Scheitel . . 44 cm,

Grösster Längsdurchmesser . . . . . . 18,25 cm,

Grösster Querdurchmesser . . . . . . 17 cm.

Nach dem bekannten Typus des sich öffnenden Blumenkelches sind das Stirnbein stark nach vorn, die Scheitelbeine seitlich auseinander gedrängt. Die erweiterten subcutanen Venen der Kopfhaut schimmern blau durch. Grosse Fontanelle weit geöffnet; die Suturen auf zwei Fingerbreite klaffend. Fontanelle und die Zwischenräume zwischen den Suturen vorgewölbt, elastisch, deutlich fluctuirend. Patientin vermag den Kopf nicht aufrecht zu halten, ohne Stütze schwankt derselbe hin und her.

Intelligenz zurückgeblieben, Blick starr. Augenbefund: Orbitaldach nach abwärts gedrängt, obere Lider zurückgezogen, Bulbi nach unten gerichtet, Pupille theilweise unter dem unteren Augenlid verborgen. Strabismus divergens geringen Grades, Pupillen gleichweit, auf Lichteinfall reagirend. Papillen sehr blass, etwas atrophisch. Netzhautgefässe sämmtlich auffallend dünn.

Die oberen und die unteren Extremitäten befinden sich zeitweise in einem Zustande von Erschlaffung, zeitweise zeigt ihre Muskulatur spastische Rigidität.

Patellarreflexe gesteigert. Der Musc. rectus contrahirt sich schon beim Bestreichen der Haut des Schenkels. Harn eiweissfrei. An den inneren Organen keine nachweisbare pathologische Veränderung.

Die Frage, ob in diesem Falle überhaupt operirt werden dürfe, war nach den Indicationen, welche Victor von Bruns für die Paracentese des chronischen Wasserkopfes aufstellt: „Zusammendrückbarkeit und Verschiebbarkeit der Knochen des Schädelgewölbes, guter Ernährungszustand, dem Alter entsprechende Entwickelung, Abwesenheit von Lähmungen und fortdauernde Zunahme der Wasseranhäufung in den Hirnhöhlen“, zu bejahen; zudem fiel hiebei der Wunsch und die Bitte der Eltern entscheidend ins Gewicht.

Es handelte sich also nur noch um die Wahl des einzuschlagenden Verfahrens.

Aus der zur Entscheidung dieser Frage wichtigen Literatur sind besonders hervorzuheben:

1. Ueber die Punction des chronischen inneren Wasserkopfes, von Dr. Friedr. Wilhelm Oppenheim, Arzt in Hamburg, in Rust's Magazin für die gesammte Heilkunde, 24. Bd. 1827.
2. Die Doctordissertation eines „Chirurgus Legionarius primarius“, Joannes F. C. Starck „De Hydrocephali paracentesi“ Rostochii 1841.

3. Victor von Bruns: Die chirurgischen Krankheiten und Verletzungen des Gehirns und seiner Umhüllungen. Tübingen 1854. S. 672 flg.

4. Beely: Krankheiten des Kopfes, Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. 6. Bd., II. Abth., S. 34. Tübingen 1880.

5. Huguenin: Der chronische Hydrocephalus, v. Ziemssens Handbuch, XI. Bd., I. Hälfte, II. Auflage, 1878.

6. Richard Pott: Ein Beitrag zur operativen Behandlung des Hydrocephalus chronicus. Jahrbuch für Kinderheilkunde. XXXI. Bd. 1890.

Für die Wahl des Operationsverfahrens kamen demnach, auf Grund der vorhandenen Erfahrung, abgesehen von der blossen Compression der Schädelkapsel, in Betracht:

1. Wiederholte einfache Paracentese,
2. Paracentese mit nachfolgender Jodinjection,
3. Paracentese mit Einlegung eines permanenten Drains, wie sie neuerdings wieder Pott in Vorschlag bringt.

Ich bespreche zunächst das letztere Verfahren. Herr College Pott glaubt „auf den dauernden Abfluss der cerebrospinalen Flüssigkeit besonderen Werth und Nachdruck legen zu müssen, da ja bei allen Heilungsfällen nach spontaner Berstung des Hydrocephalussackes gerade das continuirliche massenhafte Aussickern der Flüssigkeit besonders betont wird und man diese Naturheilungsprocesse möglichst nachzuahmen sich veranlasst sehen wird“.[1])

Nun ist aber doch hervorzuheben, dass dieser Vorschlag zwar schon in alter Zeit gemacht wurde, dass derselbe jedoch auf Grund allgemeiner Erfahrung über die Schädlichkeit einer plötzlichen massenhaften Entleerung der hydrocephalischen Flüssigkeit schon im vorigen Jahrhundert wieder aufgegeben wurde, damit nicht „Flüssigkeit und Leben zugleich entfliehe“. Schon Ausgang des 16. Jahrhunderts hebt Forestus hervor, „veteres in eo consensuisse, ne aqua una vice, sed sensim evacueretur“.[2])

Abgesehen von den Bedenken gegen einen ungehinderten Abfluss der Flüssigkeit durch einen Drain ist gegen das Pott'sche Verfahren geltend zu machen, dass das Liegenlassen eines Drains die Möglichkeit einer Wundinfection ganz besonders nahe legt.

1) a. a. O. S. 44
2) Starck a. a. O. S. 71.

Der von Pott behandelte Fall ging durch Wundinfection zu Grunde. Auch der französische Chirurg le Cat, welcher schon im Jahre 1744 eine eigene Canule construirt hatte, welche, sorgfältig in der Stichöffnung befestigt, einen regulirbaren Abfluss der hydrocephalischen Flüssigkeit ermöglichen sollte, sah seinen Patienten, einen Knaben von $3\frac{1}{2}$ Monaten, schon nach wenigen Tagen sterben.[1]) Und Starck kommt auf Grund der vorliegenden Literatur zu dem Urtheil: Nulla autem commendatione dignum est, canulam in apertura relinqui, quippe quae irritatione continua facilius inflammationem provocet et plus detrimenti importet quam punctio saepius repetita.[2])

Wenn nun auch in unserer Zeit der aseptischen Wundbehandlung sich die Verhältnisse für ein derartiges Verfahren wesentlich günstiger gestaltet haben, so scheint mir doch, bei aller Vorsicht, die Gefahr einer Infection des Schädelinhaltes durch den Drain noch immer so gross, dass ich nicht wagen möchte, es nachzuahmen.

Wenn mit Recht als die beiden Hauptaufgaben bei der Behandlung des chronischen Wasserkopfes hingestellt werden:

1. Umstimmung und Beschränkung der secretorischen Thätigkeit der Auskleidung der Gehirnhöhlen, neben
2. gleichzeitiger, allmählicher Entfernung der bereits abgesetzten wässerigen Flüssigkeit,

so schien eine methodische, forcirte Compression des Schädels, mit welcher Trousseau die bekannte üble Erfahrung gemacht hat, indem er bei einem 5 Monate alten, hydrocephalischen Kinde das Siebbein sprengte, so dass unter plötzlichem Abfluss des Wassers der Kopf wie eine Blase zusammenfiel und der Tod sofort eintrat[3]), ebenso aber auch die einfache, wiederholte Punction, wenn auch gefolgt von mässiger Compression, kaum einen Erfolg zu versprechen.

Die Erfüllung der ersten Indication: die Umstimmung und Beschränkung der secretorischen Thätigkeit des Ventrikel-Ependyms, findet dabei zu wenig Beachtung.

Dagegen schien es wohl, dass wiederholtes Abzapfen der Flüssigkeit mit darauffolgender Jodinjection und sorgfältiger, mässiger Compression beiden Indicationen am besten entsprechen könne.

1) Le Cat: A new Trocart for the puncture of Hydrocephalus etc. Philosophical Transactions Vol. XLVII. 1753

2) a. a. O. S. 73.

3) Trousseau: Clinique Medical de l'Hôtel Dieu de Paris. 4. Edit. Tome II. p. 321.

Bekanntlich wird unter den spärlichen Heilungen des chronischen Hydrocephalus ein Fall von Tour'nesco angeführt, in welchem durch Injection von verdünnter Jodtinctur dauernde Heilung erreicht worden sein soll.

Ich bin diesem Fall genauer nachgegangen und erlaube mir, Ihnen kurz mitzutheilen, wie sich die Sache verhält.

Tournesco, Chirurg am städtischen Civilhospital in Bukarest, berichtet im Jahre 1856 an die Societé de Chirurgie in Paris (mitgetheilt in Gazette des Hopitaux 1856 Nr. 123) Folgendes:

Einem 2 Monate alten Knaben mit einem Kopfumfange von 56½ cm wurden bei einer ersten Punction 11 Unzen (330 ccm) Serum ausgelassen; nach 24 Stunden hatte sich die Flüssigkeit wieder vollkommen ersetzt; 2 Tage nachher erfolgte eine zweite Punction, bei welcher 24 Unzen (720 ccm) Serum entleert wurden; unmittelbar darauf Injection einer Mischung, bestehend aus 12 ccm Jodtinctur und 24 ccm destillirtem Wasser.

Das Kind erblasste und stiess einige Schreie aus. Die folgenden Tage hatte es Fieber und litt an Verstopfung, wogegen Calomel verordnet wurde. Nach 10 Tagen hörte das Fieber auf und am 23. Tage nach der Jodinjection hatte der Kopf nur noch einen Umfang von 44 cm, war also um 12½ cm zurückgegangen. Derselbe Kopfumfang von 44 cm wurde auch noch bei einer zweiten Untersuchung, 14 Tage später, gefunden.

Die Mittheilung Tournesco's an die Societé de Chirurgie war am 38. Tage nach der Operation geschrieben.

Ueber den weiteren Verlauf des Falles wurde nichts mehr bekannt; das scheint freilich darauf hinzudeuten, dass der schliessliche Ausgang den Hoffnungen auf eine dauernde Heilung nicht entsprochen haben dürfte.

Die Redaction der Gazette des Hopitaux reiht an diesen Fall Tournesco's die Besprechung eines weiteren Falles, des einzigen ähnlichen, ihr bekannten, über welchen Daniel Brainard, Professor der Chirurgie an Rush Medical College in Chicago zwei Jahre vorher (1854) gleichfalls an die Societé de Chirurgie in Paris berichtet hatte.

Ein Mädchen von 4 Wochen hatte einen Kopfumfang von 19 Zoll. Im Verlauf von 7 Monaten wurden 21 Injectionen gemacht, die zusammen 6,25 g Jod und 18,35 g Jodkalium enthielten. Bei den ersten Operationen war immer so viel Serum ausgezogen

worden, als Jodlösung injicirt werden sollte; bei den späteren wurden 180 bis 360 g Serum extrahirt und bis 30 g Jodlösung injicirt. Die erste Injection hatte nur 3 mg Jod und 6 mg Jodkalium enthalten, während später als grösste Dosis einmal 0,6 Jod und 1,80 Jodkalium injicirt wurden. Die Injectionen wurden anfangs in Pausen von 14 Tagen bis 3 Wochen, später alle 5 oder 6 Tage wiederholt und niemals verursachten dieselben Schmerz oder bedenkliche Zustände.

Während der ersten 5 Monate der Behandlung verbesserte sich der Gesundheitszustand des Kindes in auffallender Weise; der Kopf hatte sich nach jeder Injection etwas verkleinert und war fast auf seine normale Grösse zurückgegangen.

Schliesslich aber, im 7. Monate der Behandlung, war dennoch der Tod eingetreten „avec les symptômes charactéristiques de la dernière periode de l'Hydrocéphalie".

Diese beiden Fälle beweisen übrigens jedenfalls, dass man mit der Injection von jodhaltigen Flüssigkeiten in die hydropischen Gehirnventrikel nicht gar zu ängstlich zu sein braucht und dass dieselben in der That im Stande zu sein scheinen, die secretorische Thätigkeit des Ependymes der Ventrikel zu beschränken.

Ich beschloss daher, faute de mieux, dem Verfahren Tournesco's zu folgen.

Von einer möglichst genauen klinischen Beobachtung aller eintretenden Erscheinungen war zu hoffen, dass, selbst wenn der Fall einen ungünstigen Ausgang nehmen sollte, doch unsere Erfahrungen über die Wirkung der Jodinjection bei chronischem Hydrocephalus eine wünschenswerthe Bereicherung erfahren würden.

Zunächst sollte meine kleine Patientin vor der Operation einige Tage in der Anstalt beobachtet werden, um den Temperaturverlauf unter gewöhnlichen Verhältnissen festzustellen.

Die Temperatur war vom 11. bis 16. fortdauernd eine normale, um 37°; niedrigste 37,0°, höchste 37,3°.

Am 16. Mai, Morgens 11 Uhr, nachdem Tags vorher der ganze Kopf rasirt worden war, schritt ich zur Operation, welche ohne Narkose, mit sorgfältig sterilisirten Instrumenten ausgeführt wurde.

Ein 2 mm starker Troicart eines Potain'schen Aspirators wurde in der linken Kranznaht, ca. 3 cm seitlich von der Pfeilnaht, 4 bis

5 cm tief, eingestossen und wurden 320 ccm eines schwachgelblich gefärbten klaren Serums entleert.[1])

Der Kopf war nach dieser Flüssigkeitsentziehung ziemlich stark eingefallen und machte in Folge des Einsinkens der Nähte und des Vorstehens der Knochenkanten einen eigenthümlich dilapidirten Eindruck.

Sofort wurden 30 ccm einer sterilisirten, auf 37° erwärmten Lösung, bestehend aus 10 g Jodtinctur und 20 g Wasser, injicirt, die Wunde mit Jodoformgaze bedeckt und der ganze Kopf mit ca. 3 cm breiten Heftpflasterstreifen mässig fest umwickelt.

Die Temperatur wurde während der ersten drei Tage stündlich, an den folgenden Tagen, bis zur Entlassung, zweistündlich gemessen.

Unmittelbar nach der Operation erfolgte ein leichter Collapszustand, die Gesichtsfarbe wurde blass und leicht cyanotisch, die Gesichtszüge traten mehr markirt hervor, besonders die Nasolabialfalte; die Temperatur sank auf 36 und der Puls wurde bei einer Frequenz von 104 in der Minute klein, weich, kaum fühlbar; Respiration 36; Pupillenreaction gehörig, die Extremitäten fühlen sich kühl an, werden jedoch kräftig bewegt und Patientin schreit ziemlich laut.

Drei Viertelstunden nach der Operation zweimaliges Erbrechen, das sich während des Tages noch einige Male wiederholt.

Patientin nimmt einige Kaffeelöffel Wein zu sich und saugt kräftig an einem Sauggummi. Der Puls hebt sich allmählich wieder, bleibt aber immer noch klein und weich; Hautfarbe noch blass. Die Temperatur, die um 12 Uhr Mittags, 1 Stunde nach der Operation, auf 36° gefallen war, steigt bis 4 Uhr Nachmittags auf 38,9°.

Patientin nimmt Wein und Milch zu sich und ist ruhig. Urinentleerung gehörig, kein Stuhl. Seit 5 Uhr Nachmittags sistirt das Erbrechen.

Die Nacht vom 16. auf den 17. verlief, während die Temperatur allmählich auf 40° anstieg, unruhig; Patientin weint öfters und der Schlaf war vielfach unterbrochen.

---

1) Die chemische Untersuchung dieser Flüssigkeit wurde in dem Laboratorium des Herrn Geheimrath von Voit, durch dessen I. Assistenten Herrn Privatdocent Dr. Cremer, ausgeführt und ergab folgende Zahlen:

In 1000 Theilen warm enthalten:

Wasser . . .	989,9,	Extractivstoffe	0,75,
Feste Stoffe .	10,1,	Salze	8,44.
Eiweiss . . .	0,71,		

Am Morgen erfolgte spontan ein weicher breiiger Stuhl von graugrüner Farbe.

Patientin stöhnt häufig, schreit auch öfters laut auf. Von Zeit zu Zeit stellen sich Streckkrämpfe ein, wobei die Hand, mit eingeschlagenem Daumen, sich zur Faust ballt und die oberen und unteren Extremitäten auf kurze Zeit in tonische Starre verfallen, um bald wieder zu erschlaffen.

Mittags 12 Uhr. Es trat wieder Erbrechen ein, die Streckkrämpfe wiederholen sich häufiger und dauern länger an. Nystagmus; Temperatur 40,3°.

7 Uhr Abends. Das Erbrechen hat nachgelassen, Patientin stöhnt viel. Die Bulbi scheinen tiefer eingesunken, Pupille von dem unteren Augenlid vollständig verdeckt. Puls klein frequent, regelmässig; Temperatur 38,0°.

18. Mai. Nacht ruhiger, doch schrie Patientin von Zeit zu Zeit laut auf. Extremitäten kühl, Puls kaum fühlbar. Die Temperatur bewegt sich um 38°.

Ordination: Wärmflaschen, Wein, Kampfer. Im Laufe des Tages blieb der Puls sehr frequent, klein, kaum fühlbar und liess eine deutliche Irregularität erkennen; Athmung gleichfalls nicht regelmässig, indem oberflächliche Athemzüge mit seufzenden Inspirationen wechseln. Zuweilen noch lautes Aufschreien, Nystagmus.

Das Erbrechen hat zwar aufgehört, Patientin verweigert aber die Nahrung. Die Extremitäten zeigen andauernd einen geringen Grad tonischer Starre. Reflexerregbarkeit erhöht, Patientin zuckt bei jeder Berührung zusammen, ebenso bei jedem lauten Geräusche; streicht man mit der Hand über die Haut der Extremitäten, so nimmt die Rigidität und Contractur der Musculatur zu.

Ordination: Eisbeutel auf den Kopf; Calomel 0,05, worauf zwei weiche Stühle.

19. Mai. Nacht im Ganzen ruhig, noch immer aber hier und da lautes Aufschreien.

Für kurze Zeit steigt die Temperatur in den Morgenstunden auf 40,8° und sinkt dann allmählich wieder. Die Gesichtsfarbe hat heute etwas Wachsartiges; Gesichtsausdruck starr, etwas schmerzhaft verzogen. Patientin ist sehr ruhig, seufzt nur zuweilen auf. Die Extremitäten zeigen noch immer eine gewisse tonische Starre. Puls sehr frequent (162), deutlich unregelmässig, während die Athmung nichts Charakteristisches bietet. Die Nahrungsaufnahme erfolgt wieder gehörig; kein Erbrechen, weicher Stuhl. Augen-

befund unverändert, wie vor der Operation. Nachmittags einmaliges Erbrechen, leichte Diarrhoe.

20. Mai. In der Nacht schrie Patientin oft längere Zeit und schlief sehr wenig. Im Laufe des Morgens mehrmaliges Erbrechen, Puls noch unregelmässig, sehr frequent; Athmung regelmässig; Temperatur um 38°. Zeitweise besteht Strabismus divergens. Die Extremitäten, wie früher, leicht rigide. Geringe Diarrhoe. Patientin wechselt öfter die Farbe. Im Harn Jod noch deutlich nachweisbar.

21. Mai. Nacht ruhig; das Aufschreien hat nachgelassen. Patientin sieht heute entschieden besser aus und nimmt reichlich Nahrung; kein Erbrechen mehr.

Seit heute früh treten etwa alle 5 Minuten leichte klonische Zuckungen in den oberen Extremitäten auf. Die Arme werden von der Bettunterlage gehoben, die Finger etwas gespreizt, die ganze Extremität verfällt in einen kurz dauernden Tremor; zu gleicher Zeit stellt sich wieder Nystagmus ein, manchmal auch Aufschreien. Puls frequent (156), regelmässig, Athmung ruhig, Stuhl diarrhöisch. Temperatur in den Morgenstunden 39,9°.

Am 22. Mai zeigte sich das Körpergewicht auf 8700 g vermindert. Die Nacht war ruhig verlaufen, nur zuweilen erfolgte lautes Aufschreien. Eine erhöhte Empfindlichkeit gegen äussere Reize (Berührung oder Geräusche) besteht noch und äussert sich jetzt hauptsächlich durch sehr kräftiges, lautes Geschrei. Wenn kein äusserer Reiz einwirkt, ist Patientin ruhig und lutscht an dem Gummi. Die Lidspalte wird wieder weiter geöffnet, Pupille nicht mehr vom unteren Augenlide bedeckt. Puls frequent (160), noch leicht unregelmässig; Temperatur meist unter 38°, Stuhl diarrhöisch. Die Muskeln der Extremitäten fortdauernd in einem Zustande von Rigidität.

Der seitliche rechte obere Schneidezahn ist durchgebrochen, der correspondirende untere im Durchbruche begriffen.

23. Mai. Nachts sehr unruhig, Patientin schrie sehr viel, auch stellte sich wieder Erbrechen ein. Puls regelmässig (120), Athmung ruhig (32); die Temperatur steigt während der Morgenstunden nochmals auf 39,5° und fällt gegen Abend jäh ab, auf 37,2°.

Die Rigidität der Muskulatur besteht fort, ebenso die grosse Reizbarkeit, Patientin schreit laut und lange.

Im Harn noch Jod nachweisbar.

24. Mai. In der Nacht schrie Patientin häufig und sehr laut. Erbrechen nur noch selten. Stuhl normal. Puls 124, regelmässig;

Athmung 36; die Temperatur erreicht um 8 Uhr Morgens noch einmal 39° und fällt dann bis Abends 7 Uhr auf 37°. Appetit gut. Noch immer besteht grosse Erregbarkeit gegen äussere Reize, ebenso die Rigidität der Muskulatur. Der rechte seitliche untere Schneidezahn ist durchgebrochen.

25. Mai. Patientin schreit noch viel und laut; Puls regelmässig, 124; Respiration 30; Temperatur schwankt um 38°; sonst Status idem.

Im Harn noch deutlich Jod nachweisbar.

26. Mai. Nacht unruhig, kein Erbrechen. Der ganze Zustand der Patientin scheint zur früheren Norm zurückzukehren. Puls regelmässig, 126; Respiration 32; höchste Temperatur Nachmittags 2 Uhr 38,4°.

27. Mai. Nacht unruhig. Nahrungsaufnahme reichlich, ohne Erbrechen. Im Harn noch Jod nachweisbar.

Der Heftpflasterverband wird abgenommen. Die Einstichstelle ist reactionslos verheilt. Die Kopfhaut fühlt sich wenig gespannt und sehr weich an.

Die Messung ergiebt folgendes Resultat:

Circumferenz	56 cm,	vor der Operation	58 cm;
Von der Spitze eines proc. mast. zum anderen über den Scheitel gemessen	44 cm,	„ „ „	46 cm;
Von der Nasenwurzel bis zu protub. occip.	38,5 cm,	„ „ „	44 cm;
Grösster Längsdurchmesser . .	17,5 cm,	„ „ „	18,25 cm;
Grösster Querdurchmesser . .	17 cm,	„ „ „	17 cm.

Bis auf den grössten Querdurchmesser, welcher unverändert geblieben, zeigen also alle Masse eine nicht unbeträchtliche Verminderung; am erheblichsten ist die Verminderung von der Nasenwurzel über den Scheitel bis zur Protuberanz des Hinterhauptes.

Neuer Verband, diesmal mit Zinkmullpflaster, um die Kopfhaut nicht zu reizen. Es wird wieder die ganze Schädelkapsel durch ca. 3 cm breite, ziemlich fest angelegte Pflasterstreifen umgeben.

28. Mai. Patientin schlief ruhig, nahm reichlich Nahrung, hatte kein Erbrechen mehr, Stuhl breiig. Während sich früher beim Schlafen die Augen niemals ganz schlossen, werden dieselben jetzt im Schlafe von den Lidern vollkommen bedeckt.

Im Harn noch Spuren von Jod vorhanden.

Temperatur zwischen 37 und 38°.

29. Mai. Keine Störung im Befinden; alle Functionen wie vor der Operation. Temperatur normal.

30. Mai. Stat. idem. Heute kein Jod mehr im Harn nachweisbar. Körpergewicht 8000 g.

1. Juni. Links oben und unten ist je der I. Prämolarzahn durchgebrochen.

3. Juni. Nahrungsaufnahme und Stuhl gehörig. Im Harn zeigen sich Spuren von Eiweiss und die beiden Knöchel sind leicht ödematös geschwellt; sonst Stat. idem.

4. Juni. Wohlbefinden. Verbandwechsel. Kopfhaut unter dem Verbande reactionslos, nur wenig gespannt; Knochen an ihren Rändern leicht verschieblich.

Die Kopfmasse ergeben wieder genau dieselben Zahlen wie am 27. Mai.

Körpergewicht 7800 g.

Temperatur seit dem 28. Mai normal.

Auf Wunsch der Eltern wird das Kind nun entlassen, um a[illegible] das Land gebracht zu werden.

Es wird vereinbart, dass die Mutter bei einer etwa eintretenden Störung im Befinden des Kindes sofort Nachricht gebe.

Von einer weiteren Punction wurde einstweilen abgesehen.

Die Sache ging aber anders, als es damals den Anschein hatte.

Während der ersten zwei Tage nach der Entlassung befand sich das Kind noch wohl, dann aber stellte sich, vielleicht im Zusammenhange mit dem Milchwechsel ein heftiger Darmkatarrh mit höchst übelriechenden Entleerungen ein, zugleich stieg die Temperatur auf 40°, und aus einer an dem unteren Theil der rechten Ohrmuschel bestehenden Excoriation entwickelte sich ein Geschwür.

Als ich das Kind am 8. Juni im Consilium wiedersah, war es bereits hochgradig verfallen.

Am 9. Juni verweigerte es die Nahrung und die Schwäche nahm rapid zu.

Am 10. Juni erfolgte der Tod unter den Erscheinungen von Erschöpfung.

Die Obduction wurde am 11. Juni von dem I. Assistenten des pathologischen Instituts, Herrn Privatdocent Dr. Schmauss, ausgeführt.

Aeussere Besichtigung:

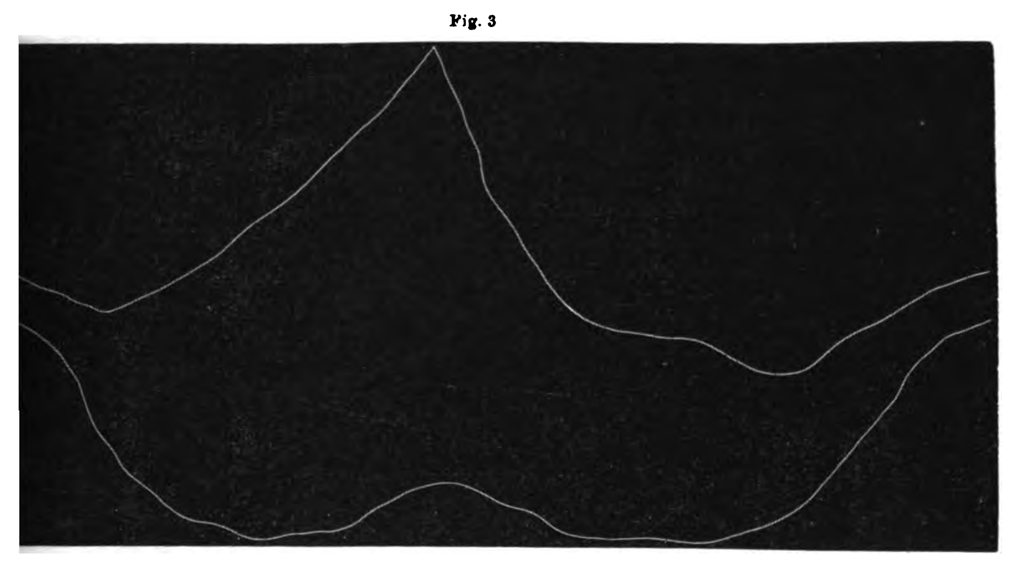
Geringes Fettpolster, Muskulatur mässig entwickelt. Schädel sehr stark vergrössert; Augen tiefliegend; Stirn vorgewölbt; Gesicht

verhältnissmässig klein. Am rechten Ohr, am hinteren und unteren Theil der Ohrmuschel, eine, ein Paar Centimeter lange, rothe, bis graurothe, eingetrocknete, offenbar nekrotische Stelle. Todtenstarre und Todtenflecken vorhanden.

Nervensystem:

Schädel sehr ausgedehnt, Circumferenz 53 cm; Fontanelle und Nähte weit klaffend; grosse Fontanelle von unregelmässig dreieckiger Form, 10 cm im Quer-, 6 cm im Sagittaldurchmesser. (Fig. 3.)

Fig. 3



An der Stirnnaht das linke Stirnbein über das rechte Scheitelbein, in der Pfeilnaht das linke Scheitelbein etwas über das rechte verschoben. In beiden Scheitelbeinen einige, bis 20-Pfennigstück-grosse Knochendefecte mit membranösen Stellen statt des Knochens. Schädelknochen dünn, durchsichtig. Diplöe blass. Scheitelbeine in der Gegend der Scheitelbeinhöcker stark vorgebuchtet, ähnlich die Stirnbeine an den Stirnbeinhöckern. Dura mit dem Schädeldach verwachsen, sehr trocken, matt glänzend. Beim Einstechen in die rechte Hemisphäre entleert sich reichlich wasserklare, etwas gelblich gefärbte Flüssigkeit, im Ganzen ungefähr 1 Liter. Hemisphäre in der Scheitelbeingegend ungefähr 1 cm dick. Aus der linken Hemisphäre entleert sich etwas weniger, ziemlich klare, aber dunkler gelb gefärbte Flüssigkeit; die letzten abfliessenden Theile derselben sind leicht getrübt durch kleine Fibrinflocken. Auf der Oberfläche des Kleinhirnes findet sich ein graugelber, zum Theile offenbar aus Fibrin

bestehender Belag, namentlich in der Gegend des Wurmes. In den hinteren Schädelgruben ähnliche Flüssigkeit, wie sie sich zuletzt aus dem linken Seitenventrikel entleerte. Abgesehen von dem Kleinhirne, stellt das ganze Gehirn eine sackartige Masse dar, welche nach der Herausnahme zu einem platten, kaum 3 cm dicken Körper zusammenfällt. Rechter Seitenventrikel kolossal erweitert, innen glattwandig mit einer in ziemlich grossen Stücken abziehbaren Membran ausgekleidet. Reste der Hemisphäre von reinweisser Farbe. Consistenz sehr weich, zum grössten Theile wirklich in Erweichung und Maceration. Rinde blassgrau, ohne erkennbare Schichtung. Der linke Seitenventrikel zeigt sich ausgekleidet mit einer bis $^1/_2$ mm dicken, grauen bis graurothen Membran, hier und da mit Blutungen durchsetzt. In derselben finden sich lockere Fibrinmassen eingelagert, stellenweise gelblich eitriger Belag in geringer Menge.[1]) In der Gegend des Balkens ist Alles in Erweichung. Zwischen beiden Seitenventrikeln keine Communicationsöffnung vorhanden. Die Plexus sind nur durch ziemlich dicke, mit Lumen versehene Gefässe dargestellt, die sich in die Hirnsubstanz hinein verzweigen. Feinere Plexus sind nicht nachzuweisen. Die Tela chorioidea besteht nur aus einer Anzahl von grösseren Gefässen ohne feinere Verzweigungen. Hirnoberfläche trocken. Gyri total abgeflacht; Sulci total verstrichen. Meningen äusserst anämisch. Stammtheile in ähnlicher Maceration wie der Balken. Kleinhirn verhältnissmässig gut erhalten. Rautengrube mit erweichtem Ependym; sonst ohne Befund.

Verdauungskanal: Im Magen etwas schleimiger Inhalt; Schleimhaut blass. Im Darme dünnflüssiger, stellenweise breiiger gelblicher Koth. Schleimhaut ohne Veränderungen, nur einzelne der Peyer'schen Plaques und Follikel leicht netzförmig geschwellt, blass.

Leber blassbraun, weich, schlaff; auf der Schnittfläche das bindegewebige Gerüst kaum hervortretend. Gallenblase fast leer.

Herz nicht vergrössert, blass. Epicard und Endocard durchsichtig.

---

1) Mikroskopisch zeigt der senkrechte Durchschnitt durch die hydrocephalisch erweiterte linke Hemisphäre aussen eine Zone von Hirnsubstanz mit strotzend gefüllten, dünnwandigen Gefässen und von spärlichen Leukocyten durchsetzt; an manchen Stellen finden sich Schollen gelben Blutpigmentes. Weiter nach innen ist die Wanderzellenanhäufung bedeutend. Dann folgt ein Streifen von völlig kernlosem, nekrotischem Gewebe; der dem Ventrikel zugekehrten Wand liegt ein Belag von Leukocyten mit polymorphen oder mehreren Kernen auf.

Lungen: Pleura glatt; die sämmtlichen Lungenlappen lufthaltig, mässig blutreich, von gehörigem Luftgehalte. In den Bronchien nichts Besonderes. Die beiden Unterlappen sind etwas dunkler und stärker bluthaltig, als die Oberlappen.

Milz nicht vergrössert, glatt. Auf der Schnittfläche die Pulpa hell braunroth, nicht geschwellt. Follikel undeutlich. Gerüst nicht vermehrt.

Nieren von blasser Farbe, fötal gelappt. Auf der Schnittfläche die Rinde trübgelb bis graubraun. Markstrahlen undeutlich. Gefässe hervortretend. Markkegel dunkelbraun. Sonst nichts Besonderes.

Anatomische Diagnose:

Hydrocephalus internus congenitus beiderseits. Ödem des Gehirnes. Entzündlicher Hydrocephalus der linken Seite.

Nebenbefunde: Leichte trübe Schwellung der Nieren.

Wie das bei der Extraction am 16. Mai gewonnene Serum, wurde auch das bei der Obduction gewonnene, welches aus einer Mischung des Inhaltes des linken und des rechten Ventrikels bestand, wiederum im Voit'schen Laboratorium untersucht. Zunächst wurde constatirt, dass im Serum keine Spur von Jod mehr nachzuweisen war. Der Eiweissgehalt aber wurde bedeutend vermehrt gefunden; anstatt 0,71 Promille, betrug derselbe jetzt 3,452 Procent.

Und ohne Zweifel entspricht diese Steigerung im Eiweissgehalte noch keineswegs der wirklichen Eiweisszunahme, wie sie in Folge der Jodinjection im linken Ventrikel eingetreten war.

Wie nämlich im Obductionsprotokoll angegeben, bestand zwischen beiden Seitenventrikeln keine Communication und war der Inhalt des rechten grösser als der des linken; ausserdem war das Serum des rechten Ventrikels, wie das seiner Zeit bei der Operation aus dem linken Ventrikel gewonnene, wasserklar, nur etwas gelblich gefärbt, während der Inhalt des injicirten linken Ventrikels dunkler gelb gefärbt gefunden wurde.

Es ist anzunehmen, dass das wasserklare Serum des rechten, nicht injicirten Ventrikels zur Zeit der Obduction etwa denselben Eiweissgehalt besass, wie er in dem bei der Operation aus dem linken Ventrikel gewonnenen Serum gefunden wurde.

Leider flossen bei der Obduction die beiden Flüssigkeiten des rechten und linken Ventrikels ineinander, so dass sie nur noch in

gemeinsamer Mischung untersucht werden konnten und der gefundene Eiweissgehalt entspricht dieser Mischung.

Es ist daher höchst wahrscheinlich, dass das braungefärbte Serum des injicirten linken Ventrikels, welches, wie angegeben, in geringerer Quantität vorhanden war, einen wohl um das Doppelte höheren Eiweissgehalt besass, als er in der Mischung gefunden wurde.

Soviel über die Geschichte dieses Falles.

Zum Schlusse gestatte ich mir noch einige wenige Bemerkungen.

Zunächst ist die Frage nach der Todesursache zu erörtern.

War der Tod die Folge der Jodinjection oder nicht?

Diese Frage ist nach meiner Meinung zu verneinen.

Der geschilderte Krankheitsverlauf während der Hospitalbeobachtung zeigt, dass die Injection von 10 g verdünnter Jodtinctur in den erweiterten Seitenventrikel zwar schwere Gehirnsymptome und länger dauerndes Fieber hervorrief, dass aber diese Wirkungen 14 Tage nach der Operation wieder vollkommen verschwunden waren.

Vierzehn Tage nach der Operation war auch im Harn kein Jod mehr nachzuweisen; ebenso wurde in dem bei der Obduction entleerten Ventrikelwasser keine Spur von Jod mehr gefunden.

Bei seinem Durchpassiren durch die Nieren hatte, wie es scheint, das Jod in diesen Organen einen leichten Reizzustand hervorgerufen, der sich am 3. Juli durch Spuren von Eiweiss im Harn und leichte Knöchelschwellung manifestirte.

Auch bei der Section wurde in den Nieren noch eine „leichte trübe Schwellung" gefunden, die möglicherweise als Jodwirkung aufzufassen ist, keinesfalls aber als Todesursache angesprochen werden kann.

Der Tod trat ein in Folge eines acuten Darmkatarrhes, der die Kräfte des Kindes rasch erschöpfte.

Dabei verhehle ich mir jedoch keineswegs, dass der Tod durch die neu eintretende Schädlichkeit um so leichter herbeigeführt werden konnte, als das Kind durch die Operation geschwächt und durch das sich daran anknüpfende Fieber in seinem Körpergewichte wesentlich reducirt worden war. Aber selbst, wenn diese Schwächung durch die Jodinjection zugegeben werden muss, so bleibt doch noch die relative Toleranz der erweiterten Gehirnventrikel gegen grosse Dosen Jod als eine beachtenswerthe biologische Erscheinung bestehen.

Wie die Untersuchung der Auskleidungsmembran des injicirten Ventrikels beweist, hatte das Jod in derselben eine Art von Adhäsiv-

entzündung erzeugt, zugleich das Quantum der ergossenen Flüssigkeit etwas vermindert und den Eiweissgehalt derselben wesentlich erhöht.

Als unmittelbare Jodwirkung ist demnach eine Adhäsiventzündung der Ventrikelwand mit einer Tendenz zur Verkleinerung der Höhle zu constatiren.

Von den klinischen Begleiterscheinungen dieses entzündlichen Vorganges im Ventrikel ist besonders der Verlauf des Fiebers beachtenswerth.

Die Ausscheidung des Jodes durch die Nieren hatte, wie es scheint, einen gewissen Grad von Nierenreizung verursacht.

Die Nachweisbarkeit des Jodes im Harne währte 14 Tage und das Verschwinden des Fiebers fiel mit dem Verschwinden des Jodes im Harne zeitlich zusammen.

Das ist wohl in Kürze das Wesentlichste, was der mitgetheilten Beobachtung zu entnehmen ist.

Fragen Sie mich nun, ob ich bei einem zweiten sich etwa in Zukunft mir bietenden ähnlich gelagerten Falle mich berechtigt halten würde, wieder ähnlich zu verfahren, so antworte ich: Ja.

Ich würde zwar jedenfalls mit schwächeren Injectionen beginnen, aber, so skeptisch ich an die Sache herantrat, so scheint doch wirklich die Möglichkeit vorzuliegen, das Ependym der erweiterten Gehirnventrikel, ohne dabei das Leben zu sehr zu gefährden, durch Jodinjection in ähnlicher Weise zu beeinflussen, wie wir z. B. bei Hydrocele die secretorische Thätigkeit der Tunica vaginalis, durch Einleitung von Adhäsiventzündung, zu beseitigen im Stande sind.

Natürlich wird von den Jodinjectionen bei Hydrocephalus nur dann etwas zu erwarten sein, wenn das Leiden noch nicht gar zu weit vorgeschritten ist.

Was freilich damit erreicht sein würde, wenn es wirklich gelänge, den Wassererguss in die Gehirnventrikel zu beseitigen oder doch wesentlich zu beschränken, wie dann die Gehirnfunctionen sich entwickeln würden, darüber fehlen zur Zeit alle Anhaltspunkte.

Ueber die Ursachen der Säuglingssterblichkeit.

Studien über die Mortalität des ersten Lebensjahres in Prag.

Herr **Rudolf Fischl**-Prag.

Meine Herren! Seit Süssmilch in seiner „göttlichen Ordnung“ die Gesetze vom Leben und Sterben zum ersten Male studirt und festgestellt hat, ist die Zahl der Publicationen, welche sich mit der Bewegung der Bevölkerung beschäftigen und diesbezügliche Daten aus Staaten, Ländern und Städten bringen, ins Ungeheure gestiegen. Die statistischen Bureaus, über welche heute jedes geordnete Staats- und Gemeinwesen verfügt, arbeiten unausgesetzt nach dieser Richtung, und so mag es vielleicht überflüssig und nur local interessant erscheinen, wenn ich den Versuch wage, in Ihrem Kreise die Ergebnisse meiner mehrjährigen Studien über die Säuglingssterblichkeit meiner Heimathsstadt, soweit ich dieselben bisher vollendet habe, kurz zu entwickeln. Die Gründe, die für mich hierbei massgebend gewesen sind, waren in erster Linie der Umstand, dass statistische Erhebungen meist von Statistikern von Fach und nicht von Medicinern unternommen werden, und daher auch im Gesichtswinkel dieser Disciplin, der es sich mehr um Constatirung der mathematischen Gesetze und weniger um individualisirende Behandlung des untersuchten Materials handelt, erscheinen; in zweiter Linie wurde ich dadurch dazu bewogen, dass die Sterblichkeit des ersten Lebensjahres in Prag eine detaillirtere Bearbeitung noch nicht erfahren hat und, wie ich mich im Verlaufe meiner Erhebungen überzeugen konnte, eine ganze Reihe von auch für den Kinderarzt interessanten Gesichtspunkten bietet, so dass ich das Wagniss unternommen habe, Ihre Aufmerksamkeit für diesen unserem Wissensgebiete sonst etwas ferner liegenden Gegenstand in Anspruch zu nehmen. Was ich heute hier vorzubringen gedenke, sind die allgemeinen Natalitäts- und Sterblichkeitsverhältnisse des ersten Lebensjahres, ferner die Sterblichkeit dieser Epoche an Krankheiten der Verdauungsorgane, alles für den sechsjährigen Zeitraum von 1880 bis 1885, die Hälfte der für meine Beobachtungen gewählten zwölfjährigen Periode. Das Material ist officiell und wurde mir von den städtischen Behörden in der liebenswürdigsten Weise zur Verfügung gestellt; speciell dem Director des statistischen Bureaus, Herrn Professor Erben, bin ich für die Bereitwilligkeit, mit der er mich

die Räume und die Bücherei dieses Amtes benutzen liess und für anderweitige werthvolle Unterstützung zu besonderem Danke verpflichtet. Das Anzeigeblanquet unserer Stadt, von dem ich Ihnen ein Exemplar vorlege (S. 184), berücksichtigt nebst dem Alter, dem Civilstande, dem Berufe der Eltern und der Erkrankung auch die Wohnverhältnisse in einer, wie Sie sehen, recht ausführlichen Weise. Die Ernährungsart, bei Säuglingen wohl einer der wichtigsten Fragepunkte, hat bis zum Jahre 1892 keine Aufnahme gefunden; von da ab sind auf meinen Antrag neue Formulare edirt worden, die auch dieses Moment berücksichtigen, so dass es in Zukunft möglich sein wird, was in anderen Städten, wie Paris, Berlin, München etc. schon seit geraumer Zeit geschieht, auch nach dieser Richtung werthvolle Aufschlüsse zu erhalten. Im Verlaufe von zwei Jahren habe ich die gesammten Todesfälle des ersten Lebensjahres unter Berücksichtigung aller erwähnten Momente auf Zählkarten übertragen und mit Hilfe derselben Tabellen angelegt, wobei mich Herr Dr. Altschul in Prag, in Gemeinschaft mit welchem ich die Bearbeitung des ganzen Materiales zu vollenden gedenke, unterstützt hat. Auf Grund dieser Stammtafeln wurden dann die einzelnen Combinationen construirt und theils in Form von Tabellen, theils als Diagramme zur Darstellung gebracht.

Um die Resultate einem grösseren Hörerkreise anschaulich zu machen, standen mir zwei Wege offen; erstens, die Demonstration der eventuell in vergrössertem Maassstabe hergestellten Originaltafeln, ein Vorgang, wie er von den meisten Statistikern befolgt wird, denen die Lectüre solcher Tabellen den gleichen Genuss gewährt, wie dem Fachmusiker das Studium einer Partitur. Obwohl ich mich nun schon seit einigen Jahren und in recht intensiver Weise mit einschlägigen Fragen beschäftigt habe, bin ich persönlich noch immer nicht zur Höhe dieser Empfindung gelangt, weshalb ich es vorzog, den zweiten wohl weniger wissenschaftlichen, aber viel demonstrativeren Weg der Diagramme zu wählen, die denn auch, genau nach den von mir gezeichneten Originalen angefertigt, hier angebracht sind.

Was nun zunächst die Natalität unserer Stadt anlangt, die wir, da sie für uns weniger Interesse bietet, hier nur ganz kurz abhandeln wollen, so gehört die Bevölkerung Prags zu den fruchtbaren und die herrschenden Verhältnisse werden noch durch den Umstand modificirt, dass die Stadt Sitz einer Gebäranstalt ist, deren Lebendgeburten, wie Sie aus der beifolgenden, von dem Ver-

walter für mich freundlichst excerpirten Tabelle (Nr. III) entnehmen können, den grössten Theil unserer illegitimen und fast die Hälfte unserer gesammten Natalität ausmachen. Was den Jahresverlauf der Geburtenfrequenz betrifft, den Sie auf den Diagrammen I bis VI und den entsprechenden Tabellen (I, II, IV, V und VI) dargestellt sehen, so erreicht dieselbe, und zwar sowohl bei den ehelichen als auch bei den unehelichen Kindern und in der Gebäranstalt in den Frühjahrsmonaten März und April ihre grösste Höhe, und zwar findet sich dieses Verhältniss sowohl auf den für die einzelnen Jahre als auch auf den für den Durchschnitt der gesammten Untersuchungszeit gezeichneten Curven deutlich ausgesprochen. Eine Trennung nach den Geschlechtern habe ich, da sie für unsere Zwecke belanglos ist, unterlassen, ebenso habe ich die Todtgeburten gänzlich aus der Rechnung eliminirt, um die Sache nicht weiter zu compliciren, endlich hier auch jede weitere Berechnung gespart, da wir uns ohnehin genügend auf dem wüsten Gebiete der Zahlen zu bewegen haben.

Ich wende mich daher gleich zur Besprechung der Mortalität des ersten Lebensjahres im Allgemeinen und zeige Ihnen hier eine kleine Tabelle, aus welcher Sie ersehen, dass Prag, sonst in Bezug auf seine Sterblichkeit übel berüchtigt, in dieser Beziehung verglichen mit 25 anderen europäischen Städten eine recht günstige Stellung einnimmt. Die Diagramme VII und VIII, welchen die beifolgenden Tabellen (VII und VIII) entsprechen, geben Ihnen das Bild des Verlaufes der Säuglingssterblichkeit in den einzelnen Jahren, und Sie können daraus entnehmen, dass wir in Prag eine eigentliche Sommersterblichkeit unter den Kindern des ersten Lebensjahres gar nicht besitzen, indem die relativ niedrigen Gipfelpunkte unserer Mortalität in die Frühjahrsmonate fallen, und zwar mit den Spitzen der Geburtscurven übereinstimmen oder sich ihnen eng anschliessen, was auf einen Zusammenhang dieser beiden Factoren in ungezwungener Weise hindeutet.

Vergleichen wir die Sterblichkeit der ehelichen und unehelichen Kinder mit einander, wie sie unter Berücksichtigung der verschiedenen in Frage kommenden Momente auf den Diagrammen IX bis XVII, und zwar besonders instructiv auf dem letzten dieser Reihe dargestellt ist (denselben entsprechen die Tabellen IX und X), so constatiren wir die auffallende Thatsache, dass die illegitime Säuglingssterblichkeit Prags, sowohl in absoluten Zahlen als in Promillesätzen berechnet, durchgehend bedeutend niedriger ist als die der

ehelichen Kinder, ein Umstand, der sich leicht erklärt, wenn wir uns überlegen, dass durch Zuzählung der illegitimen Geburten in der Gebäranstalt die Zahl dieser eine ganz bedeutende Steigerung erfährt, während die relativ günstigen Mortalitätsverhältnisse im Gebär- und Findelhause, deren Insassen zum allergrössten Theil in der zweiten Lebenswoche in Landpflege abgegeben werden, eine günstige Beeinflussung des illegitimen Mortalitätsprocents zur Folge hat. Den Beweis hierfür erbringt Ihnen das Diagramm XVIIIa, welchem die Tabellen XI bis XIII entsprechen; auf dieser Tafel sind, wie Sie sehen, die Kinder in drei Kategorien eingetheilt, nämlich eheliche und uneheliche Stadtkinder und Kinder aus der Gebär- und Findelanstalt. Man bemerkt nun erstens, dass das Ueberwiegen der Sterblichkeit der unehelichen Kinder über die der ehelichen, eine allgemeine längst bekannte Thatsache, auch für Prag zutrifft; zweitens sehen wir, dass die Mortalitätscurve der illegitimen Stadtkinder denselben steilen Sommergipfel zeigt, der Ihnen aus den Mortalitätscurven anderer Städte bekannt sein dürfte, während die der ehelichen einen solchen vollständig vermissen lässt und ihre Spitze im Frühjahre erreicht. Ausser dem Ernährungsmomente, auf dessen Einfluss wir noch bei Besprechung der Krankheiten der Verdauungsorgane zurückkommen, spielt da auch die grosse Differenz in den Beobachtungszahlen mit, indem die geringen Zahlen unehelicher Stadtkinder in der graphischen Darstellung naturgemäss steilere Ausschläge zur Folge haben. Immerhin ersehen Sie jedoch daraus, dass es sich bei der anscheinend geringen illegitimen Mortalität in Prag um ein Artefact handelt, ferner constatiren Sie den ganz bedeutenden günstigen Einfluss, den die guten Verhältnisse eines Säuglingsspitals, denn unsere Findelanstalten sind ja nichts anderes, auf die Kindersterblichkeit einer Stadt nehmen.

Was endlich den Antheil der einzelnen Confessionen an der Säuglingsmortalität anlangt, so sehen Sie denselben auf dem Diagramme XIXa, welchem die Tabellen XIV und XV entsprechen, dargestellt. Die Mortalität der katholischen Kinder übertrifft in Prag die der anderen Confessionen ganz bedeutend; ihr zunächst steht die Sterblichkeit der jüdischen Säuglinge und erst in letzter Linie kommen die Protestanten, ein Verhältniss, das dem anderer Städte nicht vollkommen entspricht, wo, wie Ihnen bekannt sein dürfte, die jüdische Bevölkerung sich durch besonders günstige Verhältnisse auszeichnet. Der Grund für diese Abweichung dürfte in Prag darin zu suchen sein, dass die jüdische Population an Zahl die protes-

tantische weit überragt, so ziemlich sämmtliche Berufsarten und Wohlhabenheitsklassen repräsentirt und daher in ihren Verhältnissen weit mehr der katholischen sich nähert als die numerisch unbedeutende protestantische Gemeinde.

Ich wende mich nun zur Besprechung des Antheiles, den die Krankheiten der Verdauungsorgane an der Sterblichkeit des ersten Lebensjahres in Prag nehmen. Im Ganzen können wir diese Verhältnisse als keine ungünstigen bezeichnen; auf den Tafeln XVIII und XIX sehen Sie einen Vergleich mit den entsprechenden Verhältnissen in Frankfurt a. M. und Nancy graphisch dargestellt, nebenbei bemerkt, beides Städte mit geringer Säuglingssterblichkeit, und entnehmen sowohl hieraus als auch aus den Diagrammen XX und XXI, welchen die Tafel XVI entspricht, dass eine Sommersterblichkeit an Darmkrankheiten eben so wenig besteht, wie auch für die Gesammtmortalität des ersten Jahres eine solche nicht nachzuweisen war, während sie in den beiden zum Vergleich herangezogenen Orten in prägnantester Weise zum Ausdrucke gelangt. Bringt man die ehelichen Kinder gesondert in Rechnung, wie dies bei Darstellung der Diagramme XXII und XXIII geschehen ist, so überzeugt man sich, dass das eben Gesagte auch für diese Geltung hat. Etwas anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn man die unehelichen an Krankheiten der Verdauungsorgane verstorbenen Säuglinge für sich betrachtet, was Sie auf Tafel XXIV und XXV durchgeführt sehen. Hier lässt sich schon wenigstens für einige Jahre und in der Durchschnittscurve ein deutlicher Anstieg der sommerlichen Mortalität constatiren, der aber noch prägnanter ins Auge springt, wenn man, wie dies auf Tafel XXVI erfolgt ist, die drei oben erwähnten Categorien (eheliche und uneheliche Stadtkinder und Kinder aus der Gebär- und Findelanstalt) trennt und ihre Mortalitätscurven im Jahresverlauf zeichnet. Sie können daran sehen, wie die Mortalität der legitimen Kinder an Darmkrankheiten sich in kaum merklichen Schwankungen von 2—3% bewegt, die der im Gebär- und Findelhaus Verstorbenen noch niedrigere Werthe und noch geringere Variationen aufweist, während der steile Anstieg bei den unehelichen Stadtkindern in den Sommermonaten und der hohe Gesammtverlauf ihrer Mortalitätscurve den verderblichen Einfluss zeigt, den schlechte Pflege und elende Ernährungsverhältnisse auf diese jungen Leben nehmen. Die entsprechenden Zahlenbelege für das hier Gesagte finden Sie in den Tabellen XVII—XXV.

Während ich bisher in den gewöhnlichen Bahnen statistischer Erhebungen mich bewegend bemüht war, die speciellen Verhältnisse in Prag und ihre Differenzen von denen in anderen Städten zu ermitteln, habe ich in der Herstellung der Relation zwischen dem Alter der an Darmkrankheiten verstorbenen Säuglinge und ihrem Civilstande ein neues Gesetz und, wie mir scheint, nicht ganz ohne Erfolg, zu eruiren versucht. Die gleichen Beziehungen auch für die einzelnen Confessionen und die einzelnen Jahresmonate festzustellen, habe ich unterlassen, da mir die Beobachtungszahlen hierfür vorläufig noch zu klein erschienen. Auf den Diagrammen XXVII bis XXIX, denen die Tabellen XXVII und XXVIII entsprechen, habe ich den Einfluss der Legitimität auf das Alter der an Krankheiten der Verdauungsorgane verstorbenen Säuglinge zu graphischer Darstellung gebracht und während, wie Sie aus den von der gesammten und der Mortalität der ehelichen Kinder angefertigten Curven entnehmen können, der in den ersten Lebenswochen erfolgende rasche Anstieg der geforderten Opfer von einem steilen und stetigen Abfall gefolgt ist, oder, mit anderen Worten gesagt, die Gefährdung der Kinder des ersten Lebensjahres im Allgemeinen und der ehelichen im Besonderen durch Krankheiten des Digestionstractus von Monat zu Monat stetig abnimmt, ist dies bei den illegitimen Kindern keineswegs in gleicher Weise der Fall, indem die Curve derselben nur ganz allmählich sinkt und in ihrem Verlaufe flache Strecken zeigt, welche uns deutlich veranschaulichen, um wie viel grösser und beharrlicher die Gefahr ist, der solche Kinder durch die genannten Krankheiten ausgesetzt sind. Die Verhältnisse in der Gebär- und Findelanstalt habe ich für diese Punkte ausser Betracht gelassen, da die dem städtischen Amte zukommenden Todesanzeigen eine sichere Gruppirung der Fälle nach Erkrankungen nicht gestatten.

Ich fürchte, Ihre Geduld schon viel zu lange für diesen Gegenstand in Anspruch genommen zu haben, und will daher zum Schlusse nur in aller Kürze die Beziehungen zwischen den Wohnverhältnissen und dem Alter der in den verschiedenen Arten von Wohnungen verstorbenen, und zwar Krankheiten der Verdauungsorgane erlegenen Säuglinge erörtern, die sie auf der Tafel XXX, welcher die Tabellen XXIX bis XXXI entsprechen, dargestellt sehen. Es ist dies eine Relation, die, meines Wissens, bisher auch noch nicht aufgestellt wurde und den Vorzug besitzt, für das frühe Kindesalter ziemlich verlässliche Resultate zu geben. Die statistischen Erhebungen, die

schon vielfach darüber angestellt wurden, welchen Einfluss die Beschaffenheit der Wohnung auf die Lebensdauer der sie beherbergenden Individuen übt, leiden sämmtlich an dem Mangel, dass sich der Nachweis, wie lange die betreffenden Insassen bereits in dem betreffenden Quartier sich aufhalten, schwer oder gar nicht zu erbringen ist. Für das erste Lebensjahr fällt natürlich diese Complication weg, wodurch die Beweisführung viel schlagender wird. Was die Wohnungen selbst anlangt, so habe ich vier Arten derselben unterschieden, die ich durch Combination der mir zu deren Beurtheilung zu Gebote stehenden Factoren gewann; sich, wie es meist geschieht, nach einem einzelnen Moment wie Höhenlage oder Wohndichtigkeit und dergl. zu richten, halte ich nicht für zweckmässig, denn eine Behausung, die nach einer dieser Richtungen entsprechen kann, braucht es nach einer anderen nicht zu thun, und nur durch Zusammenhalt aller Umstände erhält man das richtige und unverfälschte Bild der diesbezüglichen Verhältnisse. Wie ich im Detail hierzu gelangt bin, will ich hier nicht näher erörtern und nur betonen, dass ich vier Kategorien von Wohnungen unterscheide und auf der Tafel als gute, zureichende, unzureichende und ganz unzureichende bezeichnet habe. Die Zustände, wie sie in dieser Beziehung in unserer Stadt herrschen, sind recht traurige, man glaubt es kaum, dass in einem einzigen Wohnraume, und die letzte Kategorie beherbergt eine grosse Zahl solcher Höhlen, bis zu 16 Personen ihr elendes Dasein fristen, überdies noch alle häuslichen Verrichtungen und oft auch ein Gewerbe ausüben, und gewinnt so einen düsteren Einblick in die Tiefen des Elends der niederen Klassen. So wie das noch ungeborene Kind das Stigma der Entbehrungen der schwangeren Mutter häufig trägt und ihnen vor erlangter Reife erliegt, so hat es auch nach seiner Geburt unter dem Mangel zu leiden, und dies drückt sich, wie Sie sehen, ganz prägnant in der Wohnungscurve aus, welche deutlich zeigt, dass mit dem Schlechterwerden der Behausung die Zahl der in jüngerem Alter durch Magendarmkrankheiten geforderten Opfer steigt, woraus wir aber entnehmen können, dass sich zu den zahlreichen Lebensbedrohungen des Säuglings die der ungünstigen Wohnverhältnisse als neuer und keineswegs belangloser Factor hinzugesellt. Der scheinbare Widerspruch, der darin zu sehen wäre, dass die Curve der dritten Wohnungskategorie noch höher ansteigt, als die der vierten, die schlechtesten Behausungen enthaltenden, löst sich in der Weise, dass die grössere Zahl der Beobachtungen einerseits, die oft nur

geringen Differenzen in der Beschaffenheit der diesen beiden Klassen angehörigen Quartiere andererseits einen ziemlich parallelen Verlauf der beiden Curven bedingen, während, worauf es ja in erster Linie ankommt, der Unterschied zwischen dem Einflusse guter und schlechter Wohnungen mit aller nur wünschenswerthen Prägnanz zum Ausdrucke gelangt.

Alle diese Factoren, deren individuellen Einfluss ich zu eruiren mich bemüht habe, wirken zusammen: ein eiserner Ring, dessen Grenzen, wie Sie gesehen haben, in unserer Stadt keine allzu engen sind. Dass dies nicht der Fall ist, dass das junge Leben im Kampfe mit den zahlreichen ihm drohenden Feinden noch in relativ grosser Menge als Sieger hervorgeht, liegt einzig und allein in den günstigen Ernährungsverhältnissen der Säuglinge Prags, das eine stillende Bevölkerung besitzt. So wie die Muttermilch, wie wir aus den jüngsten Ermittelungen von Ehrlich und seinen Mitarbeitern wissen, Immunität gegen eine ganze Reihe von Infectionskrankheiten verleiht, so stärkt diese Ernährungsart die Neugeborenen auch im Kampfe ums Dasein; ihr allein haben wir unsere relativ geringe Säuglingsmortalität zu danken.

Folgen die Tabellen Seite 166—184.

Natalität.

Tab. I. **Gesammtzahl der Lebendgeborenen 1880—1885 getrennt nach der Legitimität.**

Jahr	ehelich	unehelich in der Stadt	unehelich in der Gebär-anstalt.	zu-sammen
1880	3469	344	2728	6541
1881	3536	343	2843	6722
1882	3475	313	2868	6656
1883	3438	243	2793	6474
1884	3613	279	2776	6668
1885	3953	323	2847	7123
zusammen	21484	1845	16855	40184

Tab. II. **Gesammtzahl der Lebendgeborenen 1880—1885 nach Confession und Legitimität geordnet.**

Jahr	ehelich					unehelich					Ge-sammt-summe
	katho-lisch	prote-stan-tisch	jü-disch	ohne Con-fession	zu-sammen	katho-lisch	prote-stan-tisch	jü-disch	ohne Con-fession	zu-sammen	
1880	2970	77	419	3	3469	3012	29	35	—	3076	6545
1881	3035	87	420	4	3546	3120	33	33	—	3186	6732
1882	3004	63	404	4	3475	3125	18	41	1	3185	6660
1883	2951	82	403	2	3438	2972	25	27	—	3024	6462
1884	3170	69	360	4	3603	2996	30	33	—	3059	6662
1885	3513	95	340	5	3953	3109	23	38	-	3170	7123
zus.	18643	473	2346	22	21484	18334	158	207	1	18700	40184

Tab. III. **Geburten in der Gebäranstalt 1880—1885.**

Monat	1880	1881	1882	1883	1884	1885	Summe
I.	233	250	257	279	232	261	1512
II.	253	279	274	291	257	249	1603
III.	259	270	291	258	273	253	1604
IV.	275	267	281	247	250	259	1579
V.	265	273	263	243	265	253	1562
VI.	246	220	227	243	219	230	1385
VII.	211	204	194	203	229	206	1247
VIII.	176	213	189	209	208	221	1216
IX.	169	208	208	207	191	216	1199
X.	186	218	219	202	223	231	1279
XI.	192	208	211	196	226	229	1262
XII.	263	233	254	215	203	239	1407
zus.	2728	2843	2868	2793	2776	2847	16855

Tab. IV. **Gesammtzahl der Lebendgeborenen 1880—1885 nach Jahresmonaten.**

Jahr	Monate												Summe
	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	
1880	558	543	597	628	612	580	537	501	465	520	470	530	6541
1881	573	583	607	602	647	543	549	529	516	572	503	498	6722
1882	572	573	614	625	575	521	526	480	519	530	546	575	6656
1883	596	580	582	571	578	560	526	530	485	505	493	468	6474
1884	545	552	587	612	640	565	581	520	495	553	531	487	6668
1885	636	573	634	654	616	590	539	594	556	600	574	557	7123
zus.	3480	3404	3621	3692	3668	3359	3258	3154	3036	3280	3117	3115	40184

Tab. V. **Geburten 1880—1885 (exclusive Todtgeburten); nach der Legitimität und Monaten geordnet.**

Jahr	ehelich												zusammen
	Monate												
	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI	XII.	
1880	295	264	284	323	322	306	303	298	273	308	247	246	3469
1881	289	272	313	304	346	297	325	288	290	321	260	231	3536
1882	292	275	296	321	271	277	312	271	287	282	302	289	3475
1883	287	270	304	304	304	298	301	296	254	283	280	257	3438
1884	291	271	292	320	344	320	332	296	285	313	284	265	3613
1885	351	301	351	365	323	335	311	345	308	350	319	294	3953
zus.	1805	1653	1840	1937	1910	1833	1884	1794	1697	1857	1692	1572	21484

Jahr	unehelich												zusammen
	Monate												
	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X	XI.	XII.	
1880	263	279	313	305	290	274	234	203	192	212	223	284	3072
1881	284	311	294	298	301	246	224	241	226	251	243	267	3186
1882	280	298	318	304	304	244	214	209	232	248	244	286	3181
1883	309	310	278	267	274	262	225	234	231	222	213	211	3036
1884	254	281	295	292	296	245	249	224	210	240	247	222	3055
1885	285	272	283	289	293	255	228	249	248	250	255	263	3170
zus.	1675	1751	1781	1755	1758	1526	1374	1360	1389	1423	1425	1533	18700

Tabelle VI. **Geburten 1880—1885 (excl. Todtgeburten); nach der Legitimität und Jahresmonaten geordnet (die in der Gebäranstalt Geborenen abgerechnet).**

Jahr	ehelich												zusammen
	Monate												
	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	
1880	295	264	284	323	322	306	303	298	273	308	247	246	3469
1881	289	272	313	304	346	297	325	288	290	321	260	231	3536
1882	292	275	296	321	271	277	312	271	287	282	302	289	3475
1883	287	270	304	304	304	298	301	296	254	283	280	257	3438
1884	291	271	292	320	344	320	332	296	285	313	284	265	3613
1885	351	301	351	365	328	335	311	345	308	350	319	294	3953
zus.	1805	1658	1840	1987	1910	1833	1884	1794	1697	1857	1692	1572	21484

Jahr	unehelich												zusammen
	Monate												
	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	
1880	30	26	54	30	25	28	23	27	23	26	31	21	344
1881	34	32	24	31	28	26	20	28	18	33	35	34	343
1882	28	24	27	23	41	17	20	20	24	29	33	32	313
1883	30	9	20	20	31	19	22	25	24	20	17	6	243
1884	22	24	24	40	31	26	20	16	19	17	21	19	279
1885	24	22	30	30	40	25	23	28	32	19	26	24	323
zus.	163	137	179	174	196	141	128	144	140	144	163	136	1845

Mortalität im ersten Lebensjahre.

Tab. VII. **Gesammtzahl der unterjährigen Verstorbenen 1880—1885.**

Jahr	Monate												zusammen
	I.	II.	III.	IV.	V.	VI	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	
1880	127	140	164	175	199	163	135	113	108	84	85	111	1604
1881	124	109	126	128	164	130	116	98	71	81	95	118	1360
1882	90	116	181	145	132	121	109	80	71	92	69	91	1297
1883	117	124	126	124	167	125	108	103	73	73	67	98	1305
1884	101	125	116	108	127	106	118	100	70	75	69	84	1199
1885	106	113	130	134	106	122	125	116	86	74	74	113	1299
zus.	665	727	843	814	895	767	711	610	479	479	459	615	8064

Tab. VIII. **Auf 1000 Lebendgeborene kamen unterjährige Verstorbene (nach Jahresmonaten).**

Jahr	Monate												pro Jahr
	I.	II.	III.	IV	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	
1880	227,5	257,8	274,7	278,6	325,1	281,0	251,4	225,5	232,2	161,5	180,8	209,4	242,1
1881	216,4	186,9	207,5	212,6	253,6	239,4	211,2	186,1	137,6	141,6	188,8	236,9	201,5
1882	157,3	202,4	294,7	232,1	229,5	232,2	207,2	166,6	136,7	173,5	126,3	158,0	193,0
1883	196,3	213,8	216,5	217,1	289,0	223,2	205,3	194,3	150,5	144,5	135,9	209,4	199,6
1884	185,3	226,4	197,6	176,4	198,4	187,6	203,0	192,3	141,4	135,6	129,9	172,5	178,8
1885	166,6	197,2	205,0	204,9	172,0	206,7	231,9	195,3	154,6	123,3	128,9	202,8	182,4
Durchschnitt	191,6	214,1	232,6	220,3	244,6	228,3	218,3	193,3	158,8	146,6	148,4	198,6	199,6
	199,6												

Tab. IX. **Auf 1000 Lebendgeborene kamen Todesfälle im ersten Lebensjahre (ohne Todtgeburten).**

Jahr	ehelich	unehelich	zusammen
1880	258,5	281,1	245,3
1881	225,1	177,0	202,3
1882	237,7	148,0	194,8
1883	230,3	165,3	201,5
1884	228,6	122,0	179,5
1885	227,1	126,8	182,3
Durchschnitt	234,4	161,7	200,9

Tab. X. **Gesammtzahl der 1880—1885 verstorbenen Unterjährigen nach Legitimität und Jahresmonaten geordnet.**

(Gebär- und Findelanstalt *in Cursivziffern.*)

Jahr	ehelich – Monate I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	zusammen
1880	72	66	78	88	109	86	82	60	72	51	57	73	894
1881	64	62	62	61	90	77	82	68	47	49	62	72	796
1882	55	77	121	87	81	75	79	49	47	61	41	53	826
1883	62	66	72	72	98	79	75	62	48	45	43	70	792
1884	69	88	80	79	92	73	77	67	52	44	55	50	826
1885	70	77	79	89	79	94	95	81	56	46	52	80	898
zus.	392	436	492	476	549	484	490	387	322	296	310	398	5032

Jahr	unehelich – Monate I.	II.	III	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI	XII.	zusammen	Differenz
1880	55	74	86	87	90	77	53	53	36	33	28	38	710	128
	43	*62*	*78*	*76*	*81*	*60*	*43*	*40*	*22*	*21*	*22*	*34*	*582*	
1881	60	47	64	67	74	53	34	30	24	32	33	46	564	107
	46	*40*	*54*	*57*	*62*	*39*	*27*	*23*	*18*	*29*	*26*	*36*	*457*	
1882	35	39	60	58	51	46	30	31	24	31	28	38	471	122
	24	*30*	*46*	*44*	*43*	*33*	*21*	*21*	*15*	*20*	*22*	*30*	*349*	
1883	55	58	54	52	69	46	33	39	25	29	24	28	512	127
	43	*44*	*45*	*39*	*52*	*38*	*24*	*30*	*16*	*20*	*16*	*18*	*385*	
1884	32	37	36	29	35	33	41	33	18	31	14	34	373	131
	20	*28*	*26*	*18*	*23*	*23*	*22*	*22*	*11*	*17*	*8*	*24*	*242*	
1885	36	36	51	45	27	28	30	35	30	28	23	33	402	148
	25	*26*	*30*	*33*	*15*	*14*	*14*	*24*	*24*	*15*	*16*	*18*	*254*	
zus.	273	291	351	338	346	283	221	221	157	184	150	217	3032	763
Gebär- u. Findelh.	*201*	*230*	*279*	*267*	*276*	*207*	*151*	*160*	*106*	*122*	*110*	*160*	*2269*	
sonstige	72	61	72	71	70	76	70	61	51	62	40	57	763	

Tab. XI. **Auf 1000 Lebendgeborene kommen verstorbene Unterjährige (getrennt nach Legitimität und Jahresmonaten).**

Jahr	ehelich — Monate												zusammen
	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	
1880	244,0	250,0	274,6	272,4	338,5	281,0	270,6	201,3	263,7	165,5	230,7	296,7	257,3
1881	221,4	227,9	198,0	200,6	260,0	259,2	252,3	236,0	162,0	152,6	238,4	811,6	226,6
1882	188,3	280,0	408,7	271,0	298,8	274,3	253,2	180,8	163,7	216,3	135,7	183,3	237,8
1883	216,0	244,4	236,8	236,8	322.3	265,0	249,1	202,7	189,0	159,0	153,5	272,4	228,9
1884	237,0	325,5	273,7	246,8	267,4	234,3	231,9	226,3	182,5	140,5	193,6	188,6	229,0
1885	199,4	255,8	225,0	243,8	244,5	280,5	305,4	234,7	181,8	134;3	163,0	272,0	228,3
zus.	213,8	263,9	269,4	245,2	288,6	265,7	260,4	213,6	190,5	161,4	185,8	254,1	234,6

Jahr	unehelich — Monate												zusammen	Durchschnitt
	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X	XI.	XII.		
1880	209,0	265,2	274,7	285,2	310,3	282,4	226,5	261,0	187,5	155,6	121,0	133,8	226,0	241,6
1881	211,2	151,1	217,7	224,8	245,8	215,8	151,7	124,4	106,1	127,5	135,8	172,2	173,7	200,1
1882	125,0	130,8	188,6	190,7	167,7	188,5	140,1	148,3	103,4	125,0	114,7	132,8	146,3	192,1
1883	178,0	187,0	194,2	194,7	288,1	175,5	146,6	166,6	108,2	130,6	112,6	132,7	167,9	198,4
1884	126,0	131,6	122,0	99,3	118,2	134,5	164,6	147,3	85,7	129,1	56,6	153,1	122,3	175,6
1885	126,3	132,3	144,8	155,7	92,1	109,8	181,5	140,5	120,9	112,0	90,2	125,4	123,4	175,8
zus.	162,6	166,3	190,3	191,7	203,7	184,4	160,1	164,7	118,6	129,9	105,1	141,6	159,9	199,4

Monatsdurchschnitt

I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.
188,2	215,1	229,8	218,4	246,1	225,1	210,2	189,1	119,1	145,6	145,4	197,8

Jahresdurchschnitt

199,4

Tab. XII. **Auf 1000 Lebendgeborene starben in der Gebär- und Findelanstalt.**

Jahr	Monate												Durchschnitt
	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	
1880	184,5	245,0	301,1	276,3	305,6	243,9	203,7	227,2	130,1	112,9	114,5	129,2	206,1
1881	184,0	143,3	200,0	213,4	227,1	177,2	132,3	107,9	86,5	133,0	125,0	154,5	157,0
1882	93,3	109,4	158,0	156,5	163,5	145,3	108,2	111,1	72,1	91,3	104,2	118,1	119,2
1883	154,1	151,2	174,4	157,8	214,0	156,3	118,2	143,5	77,2	99,0	81,6	83,7	134,2
1884	86,4	108,9	95,2	72,0	86,7	105,0	96,0	105,7	62,8	76,2	35,3	118,2	87,3
1885	95,7	104,4	118,5	127,4	59,2	60,8	68,4	108,6	111,1	64,9	69,8	75,3	86,6
Durchschnitt	133,0	143,7	174,5	167,2	176,0	148,1	121,1	134,0	89,9	96,5	91,7	113,1	132,1
	132,1												

Tab. XIII. **Auf 1000 unehelich geborene Stadtkinder kamen Todesfälle im ersten Lebensjahre (exclusive Todtgeburten).**

Jahr	Monate												Durchschnitt
	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	
1880	400,0	461,5	148,1	366,6	360,0	607,1	434,7	481,4	608,7	461,4	193,5	190,4	392,7
1881	411,7	218,7	416,6	322,5	428,5	538,4	350,0	250,0	333,3	90,9	200,0	294,1	321,2
1882	478,2	375,0	518,5	608,7	195,1	764,7	450,0	500,0	375,0	379,3	181,8	250,0	421,5
1883	400,0	642,8	450,0	650,0	548,3	421,0	409,0	360,0	375,0	450,0	470,6	600,0	481,4
1884	545,4	375,0	416,6	275,0	387,1	384,6	950,0	687,5	368,4	823,5	285,7	526,2	502,1
1885	458,3	454,5	700,0	400,0	300,0	560,0	695,6	392,8	187,5	684,2	269,2	625,0	474,2
Durchschnitt	448,9	421,2	441,6	437,1	369,3	475,9	548,2	445,3	374,6	481,5	266,8	414,3	432,2
	432,2												

Tab. XIV. **Auf 1000 Lebendgeborene kommen unterjährige Versterbene (nach Confessionen).**

Jahr	katholisch	protestantisch	jüdisch	ohne Confession
1880	254,7	103,4	152,0	—
1881	210,9	125,0	152,3	—
1882	203,1	160,4	112,3	200,0
1883	210,1	112,1	111,6	—
1884	185,3	151,5	104,3	—
1885	187,5	135,6	108,4	—
zus.	208,6	113,0	122,1	200,0

Tab. XV. **Verstorbene Unterjährige 1880—1885. Nach der Confession geordnet.**

	Monate														
	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	zus.		Jahr
katholisch . .	124	130	150	171	192	150	126	109	101	83	83	105	1524	1604	1880
protestantisch	1	1	2	—	1	4	1	—	—	1	—	—	11		
jüdisch	2	9	12	4	6	9	8	4	7	—	2	6	69		
ohne Confess.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
katholisch . .	117	102	118	124	154	127	112	93	68	74	87	112	1298	1360	1881
protestantisch	—	—	—	—	2	—	—	—	—	1	—	—	3		
jüdisch	7	7	8	4	8	3	4	5	3	6	8	6	69		
ohne Confess.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
katholisch .	87	110	170	134	128	115	106	76	66	87	66	88	1233	1297	1882
protestantisch	—	2	2	2	1	—	2	—	2	2	—	—	13		
jüdisch	3	4	9	9	3	6	1	3	3	3	3	3	50		
ohne Confess.	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1		
katholisch . .	105	119	122	119	158	120	107	98	69	72	64	92	1245	1305	1883
protestantisch	1	1	—	1	2	—	—	1	2	1	1	2	12		
jüdisch	11	4	4	4	7	5	1	4	2	—	2	4	48		
ohne Confess.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
katholisch . .	97	119	105	99	123	101	113	96	69	73	66	82	1143	1199	1884
protestantisch	1	1	2	—	2	3	2	2	—	—	2	—	15		
jüdisch	3	5	9	9	2	2	3	2	1	2	1	2	41		
ohne Confess.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
katholisch . .	102	108	124	128	102	115	119	112	81	71	72	108	1242	1299	1885
protestantisch	1	1	1	4	2	1	2	2	—	—	—	2	16		
jüdisch	3	4	5	2	2	6	4	2	5	3	2	3	41		
ohne Confess.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
katholisch . .	632	688	789	775	857	728	683	584	454	460	438	587	7675	8064	1880 bis 1885
protestantisch	4	6	7	7	10	8	7	5	4	5	3	4	70		
jüdisch	29	33	47	32	28	31	21	20	21	14	18	24	318		
ohne Confess.	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1		
zusammen	665	727	843	814	895	767	711	610	479	479	459	615	8064		

Verdauungskrankheiten.

Tab. XVI. **An Verdauungskrankheiten verstorbene Unterjährige 1880—1885 (incl. Gebär- und Findelanstalt).**

Jahr	Monate												zusammen
	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	
1880	34	38	53	46	44	33	43	45	35	22	26	24	443
1881	37	26	32	44	64	51	45	47	27	27	34	37	471
1882	35	29	52	44	43	47	47	34	26	33	17	20	427
1883	38	52	38	41	54	40	54	49	35	26	16	21	464
1884	28	32	30	26	36	35	45	43	16	23	22	24	360
1885	33	50	48	43	33	46	42	47	26	19	21	22	430
zus	205	227	253	244	274	252	276	265	165	150	136	148	2595

Tab. XVII. **An Verdauungskrankheiten verstorbene Unterjährige nach der Legitimität pro 1880—1885 (incl. Gebär- und Findelanstalt).**

Jahr	ehelich												zusammen
	Monate												
	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	
1880	23	13	26	21	22	18	26	25	26	12	21	12	245
1881	20	9	18	22	30	35	31	36	20	20	28	24	283
1882	25	22	37	29	30	32	33	24	20	25	11	13	301
1883	22	28	24	16	28	26	40	32	27	15	11	17	286
1884	20	27	22	17	21	21	32	30	13	14	14	15	246
1885	23	31	26	26	22	32	32	36	20	12	16	17	293
zus.	133	130	153	131	153	154	194	183	126	98	101	98	1654

Jahr	unehelich												zusammen
	Monate												
	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	
1880	11	25	27	25	22	15	17	20	9	10	5	12	198
1881	17	17	14	22	34	26	14	11	7	7	6	13	188
1882	10	7	15	15	13	15	14	10	6	8	6	7	126
1883	16	24	14	25	26	14	14	17	8	11	5	4	178
1884	8	5	8	9	15	14	13	13	3	9	8	9	114
1885	10	19	22	17	11	14	10	11	6	7	5	5	137
zus.	72	97	100	113	121	98	82	82	39	52	35	50	941

Tab. XVIII. **An Verdauungskrankheiten verstorbene Unterjährige 1880—1885 (excl. Gebär- und Findelanstalt).**

Jahr	Monate												zusammen
	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	
1880	25	14	27	26	26	22	30	31	31	15	23	13	283
1881	23	13	20	25	36	34	35	40	23	22	31	26	328
1882	31	24	40	34	32	37	41	28	23	30	13	13	346
1883	26	36	25	22	35	27	47	38	30	20	14	17	337
1884	21	28	23	19	26	24	41	34	14	20	16	17	283
1885	26	38	32	33	30	40	39	41	21	14	18	17	349
zus.	152	153	187	159	185	184	233	212	142	121	115	103	1926

Tab. XIX. **An Verdauungskrankheiten verstorbene Unterjährige nach der Legitimität pro 1880—1885 (excl. Gebär- und Findelanstalt).**

Jahr	ehelich — Monate												zusammen
	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	
1880	23	13	26	21	22	18	26	25	26	12	21	12	245
1881	20	9	18	22	30	25	31	36	20	20	28	24	283
1882	25	22	37	29	30	32	33	24	20	25	11	13	301
1883	22	28	24	16	28	26	40	32	27	15	11	17	286
1884	20	27	22	17	21	21	32	30	13	14	14	15	246
1885	23	31	26	26	22	32	32	36	20	12	16	17	298
zus.	133	130	153	131	153	154	194	183	126	98	101	98	1654

Jahr	unehelich — Monate												zusammen
	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	
1880	2	1	1	5	4	4	4	6	5	3	2	1	38
1881	3	4	2	3	6	9	4	4	3	2	3	2	45
1882	6	2	3	5	2	5	8	4	3	5	2	—	45
1883	4	8	1	6	7	1	7	6	3	5	3	—	51
1884	1	1	1	2	5	3	9	4	1	6	2	2	37
1885	3	7	6	7	8	8	7	5	1	2	2	—	56
zus.	19	23	14	28	32	30	39	29	16	23	14	5	272

Tab. XX. **Auf 1000 Lebendgeborene starben an Verdauungskrankheiten (exclusive Gebär- und Findelanstalt).**

Jahr	Monate I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	Durchschnitt
1880	44,4	25,7	45,2	41,4	42,4	32,7	55,8	61,8	66,6	28,8	48,9	24,7	43,2
1881	40,1	22,3	32,9	41,5	55,6	62,6	63,7	75,6	44,5	38,4	61,8	52,2	49,2
1882	54,2	41,8	65,1	54,4	55,5	61,4	79,8	58,3	44,3	56,6	23,8	22,6	52,4
1883	43,1	62,0	42,9	39,5	60,5	48,2	89,3	71,7	61,8	39,8	28,3	36,3	51,1
1884	38,5	51,7	39,1	31,0	40,6	42,4	70,5	65,3	28,4	36,1	30,1	34,9	42,4
1885	40,8	66,8	50,4	50,4	48,7	67,7	72,3	69,0	37,7	23,3	31,3	30,7	49,0
Durchschnitt	43,4	44,5	45,9	43,0	50,5	52,5	71,9	66,9	47,2	37,1	37,3	33,6	47,9
	47,9												

Auf 1000 Lebendgeborene kommen an Verdauungskrankheiten verstorbene Unterjährige (inclusive Gebär- und Findelanstalt).

Jahr	Monate I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX	X.	XI.	XII.	Durchschnitt
1880	60,9	69,9	88,7	73,2	71,8	56,9	80,0	89,8	75,2	42,3	55,3	45,2	67,4
1881	64,5	44,6	52,7	73,0	98,9	93,9	81,9	88,8	52,8	47,0	67,5	74,2	78,3
1882	61,1	50,6	84,6	70,4	74,7	90,2	89,3	70,8	50,0	62,2	31,3	34,8	64,2
1883	63,7	89,6	65,3	71,8	93,4	71,4	102,6	92,4	72,1	51,4	32,4	44,8	68,4
1884	51,3	57,9	51,1	42,4	56,2	61,9	77,4	82,7	32,3	41,6	41,4	49,3	53,8
1885	51,8	87,2	75,8	65,7	53,5	77,9	77,9	79,1	46,7	31,6	36,5	39,5	60,3
Durchschnitt	57,8	66,6	69,7	66,1	74,7	75,4	84,8	83,9	54 8	46,0	44,1	47,9	65,4
	65,4												

Tab. XXI. **In der Gebär- und Findelanstalt verstorbene in der Rubrik „Verdauungskrankheiten" geführte Unterjährige.**

Jahr	Monate I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	zusammen
1880	9	24	26	20	18	11	13	14	4	7	3	11	160
1881	14	13	12	19	28	17	10	7	4	5	3	11	143
1882	4	5	12	10	11	10	6	6	3	3	4	7	81
1883	12	16	13	19	19	13	7	11	5	6	2	4	127
1884	7	4	7	7	10	11	4	9	2	3	6	7	77
1885	7	12	16	10	3	6	3	6	5	5	3	5	81
zus.	53	74	86	85	89	68	43	53	23	29	21	45	669

Tab. XXII. **Von 100 unterjährigen Verstorbenen starben an Verdauungskrankheiten (incl. Gebär- und Findelanstalt).**

Jahr	Monate												zusammen
	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	
1880	27,4	27,1	32,8	26,2	22,6	20,2	31,8	39,8	32,4	26,2	30,6	21,6	28,2
1881	29,8	23,8	25,4	34,3	39,0	39,2	38,8	47,9	38,0	33,3	35,7	31,3	34,7
1882	38,8	25,0	28,7	30,3	32,5	38,8	43,1	42,5	36,6	35,8	26,2	22,0	33,5
1883	32,4	41,9	30,1	33,0	32,9	32,0	50,0	47,5	47,9	35,6	24,0	21,4	35,7
1884	27,7	25,6	25,8	24,1	28,8	33,0	38,1	43,0	22,8	30,6	32,0	28,5	29,1
1885	31,1	44,2	36,9	32,0	31,1	37,5	34,4	40,5	30,2	25,6	28,3	19,4	32,6
Durchschnitt	29,5	31,2	29,9	29,9	31,1	33,4	39,3	43,3	34,6	31,2	29,4	25,7	32,3
	32,3												

Tab. XXIII. **Von 100 Unterjährigen starben an Verdauungskrankheiten (excl. Gebär- und Findelanstalt).**

Jahr	Monate												Durchschnitt
	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	
1880	19,7	10,0	16,4	15,0	13,0	13,5	22,2	27,3	28,7	17,8	27,6	11,7	18,5
1881	18,5	11,9	15,8	19,5	21,9	26,1	30,1	40,8	32,4	27,1	32,6	22,8	24,9
1882	34,4	20,7	22,1	23,4	24,2	30,5	37,6	35,0	32,4	32,6	18,8	14,2	27,2
1883	22,2	29,0	19,8	17,7	20,9	21,5	43,5	36,8	42,4	27,4	20,9	17,3	26,6
1884	20,8	22,4	19,8	17,5	20,4	22,6	34,7	34,0	20,0	26,6	23,2	20,2	23,5
1885	24,5	33,6	24,6	24,6	28,3	32,8	31,2	35,3	24,4	18,9	24,3	15,0	26,4
Durchschnitt	23,3	21,3	19,7	19,4	21,4	24,5	33,2	34,8	30,0	25,1	24,4	16,8	24,5
	24,5												

Tab. XXIV. **Von 100 lebendgeborenen ehelichen Stadtkindern starben an „Verdauungskrankheiten".**

Jahr	Monate												Durchschnitt
	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	
1880	7,7	4,9	9,1	6,5	6,8	5,8	8,5	8,3	9,5	3,8	8,5	4,8	7,0
1881	6,9	3,3	5,7	7,2	8,6	11,7	9,5	12,5	6,9	6,2	10,7	10,3	8,3
1882	8,4	8,0	12,5	9,0	11,0	11,5	10,5	8,8	6,9	8,8	3,6	4,4	8,6
1883	7,6	10,3	7,8	5,2	9,2	8,7	13,2	10,8	10,6	5,3	3,9	6,6	8,2
1884	6,8	9,9	7,5	5,3	6,1	6,5	9,6	10,1	4,5	4,4	4,9	5,6	6,7
1885	6,5	10,3	7,4	7,1	6,8	9,5	10,2	10,4	6,5	3,4	5,0	5,7	7,4
Durchschnitt	7,3	7,8	8,3	6,7	8,1	8,9	10,2	10,1	7,5	5,3	6,1	6,2	7,7
	7,7												

Tab. XXV. **Von 100 lebendgeborenen unehelichen Stadtkindern starben an Verdauungskrankheiten.**

Jahr	Monate												Durchschnitt
	I	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII	
1880	6,6	3,8	1,8	16,6	16,0	14,3	17,3	22,2	21,7	11,4	6,4	4,7	11,9
1881	8,8	12,5	8,3	9,6	21,4	34,6	20,0	14,2	16,6	6,0	8,5	5,8	13,8
1882	26,0	8,3	11,1	21,7	4,8	29,4	40,0	20,0	12,5	17,2	6,0	0,0	16,4
1883	13,3	88,8	5,0	30,0	22,5	5,2	31,8	24,0	12,5	25,0	17,6	0,0	22,9
1884	4,5	4,1	4,1	5,0	16,1	11,5	45,0	25,0	5,2	35,3	9,5	10,5	14,6
1885	12,5	31,8	20,0	23,3	20,0	32,0	30,4	17,6	3,1	10,5	7,7	0,0	17,4
Durchschnitt	11,9	24,9	8,4	17,7	16,8	21,1	30,7	20,5	11,9	17,4	9,3	3,5	16,1
	16,1												

Tab. XXVI. **Sterblichkeit an „Verdauungskrankheiten“ in der Gebär- und Findelanstalt (auf 1000 Lebendgeborene berechnet).**

Jahr	Monate												Durchschnitt
	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	
1880	38,6	94,8	100,3	72,7	67,9	40,6	61,6	79,5	23,6	37,6	15,6	41,8	56,2
1881	56,0	46,6	44,4	71,1	102,5	77,2	49,0	32,8	19,2	23,0	14,4	47,6	42,2
1882	15,5	18,2	41,2	35,5	41,8	44,0	30,9	31,7	14,4	13,7	18,9	27,5	27,7
1883	43,0	55,0	50,3	76,9	78,1	53,5	34,4	52,6	24,1	29,7	10,2	18,6	43,8
1884	30,1	15,5	25,6	28,0	37,7	50,2	17,4	43,2	10,4	13,4	26,5	34,4	27,7
1885	26,8	48,2	63,2	38,6	11,8	26,0	14,5	27,1	23,1	21,6	13,1	20,9	27,9
Durchschnitt	35,0	46,4	54,2	53,8	56,6	48,6	34,6	44,5	19,1	23,1	16,4	25,1	37,6
	37,6												

Tab. XXVII. **Gesammtzahl der an Verdauungskrankheiten verstorbenen Unterjährigen 1880—1885 nach der Legitimität, dem Alter und den Jahresmonaten geordnet.**

(Gebär- und Findelanstalt *in Cursivziffern.*)

1880-1885	ehelich															
	Monate												Wochen			
	XII.	XI.	X.	IX.	VIII.	VII.	VI.	V.	IV.	III.	II.	I.	4	3	2	1
Januar . .	8	2	3	8	7	3	8	16	9	18	14	23	6	5	3	—
Februar. .	4	5	6	7	10	8	11	12	10	16	15	22	2	3	1	—
März . . .	4	3	7	8	10	8	8	11	15	20	22	25	3	5	4	2
April . . .	6	2	8	5	9	10	10	8	13	17	10	19	5	5	6	—
Mai	6	4	5	10	13	7	7	19	14	11	23	9	8	11	3	3
Juni . . .	5	6	7	10	4	5	14	8	13	15	24	25	6	6	9	—
Juli	10	6	6	10	9	11	18	15	19	21	9	36	4	8	3	6
August . .	5	5	4	4	9	9	14	19	12	22	26	23	9	15	4	2
September	5	2	3	6	3	1	3	11	12	17	18	26	8	5	10	1
October. .	3	1	2	2	5	4	10	7	7	15	18	18	1	4	4	—
November	6	3	2	3	5	5	5	8	7	16	9	18	4	7	2	1
December.	3	2	3	2	5	2	8	10	7	11	11	19	4	5	6	—
zusammen	65	41	56	75	89	73	116	144	138	199	189	263	60	79	55	15
													209			

1880-1885	unehelich															
	Monate												Wochen			
	XII.	XI.	X.	IX.	VIII.	VII.	VI.	V.	IV.	III.	II.	I.	4	3	2	1
Januar . .	2	—	—	—	2	—	—	3	1	3+*1*	2+*1*	*13*	1+*9*	2+*12*	1+*14*	*5*
Februar .	1	1	1	1	—	—	1	3	3	3+*2*	5+*1*	1+*9*	1+*10*	1+*19*	1+*23*	*10*
März . . .	—	—	—	—	1	1	*2*	—	3	4+*1*	4+*1*	*10*	*10*	1+*22*	*32*	*8*
April . . .	*1*	—	1	2	1	—	1+*2*	5+*1*	4	5	*4*	4+*9*	1+*14*	1+*19*	*31*	*7*
Mai . .	—	2	*1*	1	2+*1*	—	4	2+*1*	3	4+*2*	3+*2*	7+*9*	*22*	2+*29*	1+*12*	*10*
Juni . . .	2	—	—	2	1	1+*1*	3+*1*	3	4	3	3+*3*	4+*14*	1+*11*	3+*18*	1+*20*	*1*
Juli	—	1	1+*1*	3	1	4	5+*1*	2	1	7	6+*1*	7+*3*	1+*8*	2+*14*	*13*	*2*
August . .	1	—	—	1	2	1	1	2	2+*1*	1+*2*	5+*2*	9+*7*	3+*7*	2+*19*	*14*	2+*1*
September	—	—	—	1	—	1	—	1	5	1	*2*	3+*6*	1+*3*	2+*4*	3+*6*	*1*
October .	—	—	—	—	—	1	4	—	1+*1*	—	4+*1*	5+*5*	4+*7*	2+*3*	1+*10*	*3*
November	1	1	2	—	—	1	—	1	—	*1*	4+*3*	2+*5*	*2*	2+*5*	*3*	*2*
December	—	—	—	—	—	-	*1*	—	1	1	1+*3*	1+*8*	*8*	1+*6*	*12*	*7*
zusammen	7	5	5	11	10	10	19	22	28	32	37	48	13	21	8	2
	1	—	*2*	—	*1*	*1*	*7*	*2*	*2*	*9*	*24*	*98*	*111*	*170*	*190*	*57*
													44			

Tab. XXVIIIa. An Verdauungskrankheiten verstorbene Unterjährige 1880—1885, nach Confession und Legitimität geordnet (exclusive Gebär- und Findelanstalt).

Jahr.	Religion.	ehelich — Monate I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	Zusammen.
1880	katholisch . .	22	18	23	20	20	17	24	22	22	11	21	12	227
	protestantisch	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	2
	jüdisch	1	—	2	1	2	1	1	3	4	1	—	—	16
	ohne Confess.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	zusammen	23	13	26	21	22	18	26	25	26	12	21	12	245
1881	katholisch . .	17	8	18	20	22	25	30	34	19	19	25	22	259
	protestantisch	—	—	—	—	2	—	1	—	—	—	—	—	3
	jüdisch	3	1	—	2	6	—	—	2	1	1	3	2	21
	ohne Confess.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	zusammen	20	9	18	22	30	25	31	36	20	20	28	24	283
1882	katholisch . .	24	18	34	27	28	30	32	21	20	23	11	13	281
	protestantisch	—	1	1	1	1	—	1	1	—	1	—	—	7
	jüdisch	1	3	2	1	1	2	—	1	—	1	—	—	12
	ohne Confess.	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
	zusammen	25	22	37	29	30	32	33	24	20	25	11	13	301
1883	katholisch . .	19	24	22	15	27	23	40	32	26	15	10	16	269
	protestantisch	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	4
	jüdisch . . .	2	3	2	—	—	3	—	—	1	—	1	1	13
	ohne Confess.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	zusammen	22	28	24	16	28	26	40	32	27	15	11	17	286
1884	katholisch .	19	24	20	15	19	20	32	28	13	14	13	15	232
	protestantisch	—	—	—	—	2	—	—	1	—	—	1	—	4
	jüdisch	1	3	2	2	—	1	—	1	—	—	—	—	10
	ohne Confess.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	zusammen	20	27	22	17	21	21	32	30	13	14	14	15	246
1885	katholisch . .	23	30	24	25	22	32	31	34	20	11	16	16	284
	protestantisch	—	—	—	—	—	—	1	2	—	—	—	1	4
	jüdisch	—	1	2	1	—	—	—	—	—	1	—	—	5
	ohne Confess.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	zusammen	23	31	26	26	22	32	32	36	20	12	16	17	293
1880 bis 1885	katholisch . .	124	117	141	122	138	147	189	171	120	93	96	94	1552
	protestantisch	1	2	2	2	6	—	4	4	—	1	1	1	24
	jüdisch	8	11	10	7	9	7	1	7	6	4	4	3	77
	ohne Confess.	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1
	zusammen	133	130	153	131	153	154	194	183	126	98	101	98	1654

Tab. XXVIIIb. **An Verdauungskrankheiten verstorbene Unterjährige 1880—1885, nach Confession und Legitimität geordnet (exclusive Gebär- und Findelanstalt).**

unehelich

Jahr.	Religion.	Monate												Zu-sam-men.
		I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	
1880	katholisch .	2	1	1	5	4	4	4	6	5	3	2	1	38
	protestantisch	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	jüdisch . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	ohne Confess.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	zusammen	2	1	1	5	4	4	4	6	5	3	2	1	38
1881	katholisch .	3	4	2	3	6	9	4	4	3	2	3	2	45
	protestantisch	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	jüdisch . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	ohne Confess.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	zusammen	3	4	2	3	6	9	4	4	3	2	3	2	45
1882	katholisch .	6	2	2	5	2	5	8	4	3	5	2	—	44
	protestantisch	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	jüdisch . .	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
	ohne Confess.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	zusammen	6	2	3	5	2	5	8	4	3	5	2	—	45
1883	katholisch .	4	8	1	6	6	1	7	4	3	5	3	—	48
	protestantisch	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
	jüdisch . .	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	2
	ohne Confess.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	zusammen	4	8	1	6	7	1	7	6	3	5	3	—	51
1884	katholisch .	1	1	1	2	5	3	8	4	1	6	2	2	36
	protestantisch	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1
	jüdisch . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	ohne Confess.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	zusammen	1	1	1	2	5	3	9	4	1	6	2	2	37
1885	katholisch .	3	7	6	7	6	8	7	5	—	2	2	—	53
	protestantisch	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	2
	jüdisch . .	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
	ohne Confess.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	zusammen	3	7	6	7	8	8	7	5	1	2	2	—	56
1880 bis 1885	katholisch .	19	23	13	28	29	30	38	27	15	23	14	5	264
	protestantisch	—	—	—	—	3	—	1	—	—	—	—	—	4
	jüdisch . .	—	—	1	—	—	—	—	2	1	—	—	—	4
	ohne Confess.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	zusammen	19	23	14	28	32	30	39	29	16	23	14	5	272

Wohnungsverhältnisse.

Tab. XXIX. **Relation zwischen Wohnungsverhältnissen und Altersmonaten in Promillesätzen. Durchschnitt pro 1880–1885.**

Wohnung	Alter												
	XII.	XI.	X.	IX.	VIII.	VII.	VI.	V.	IV.	III.	II.	I.	1–4 Wochen
gut	35,0	14,0	28,0	49,1	63,1	59,6	70,1	108,7	101,7	108,7	94,7	157,9	108,[illegible]
zureichend	27,5	27,5	32,1	62,0	50,5	29,8	45,9	71,2	91,9	119,5	121,6	140,0	134,[illegible]
unzureichend	24,0	28,0	22,0	32,0	62,1	44,0	62,1	76,1	114,2	114,2	110,2	176,3	134,[illegible]
ganz unzureich.	33,1	9,4	56,8	33,1	37,9	42,6	85,3	104,2	66,3	113,7	109,0	165,8	142,1

Tab. XXX. **An Verdauungskrankheiten verstorbene Unterjährige nach Wohnverhältnissen und Alter geordnet. Für 1480 Fälle waren die Wohnverhältnisse sicher zu ermitteln; diese vertheilen sich auf:**

A. Gute Wohnungen.

Jahr	Alter																zusammen
	XII.	XI.	X.	IX.	VIII.	VII.	VI.	V.	IV.	III.	II.	I.	4.	3.	2.	1.	
1880	3	—	1	5	2	4	2	5	7	4	5	5	1	4	4	—	52
1881	1	1	2	3	2	3	3	4	3	8	5	6	1	1	2	—	45
1882	2	2	2	1	3	2	5	5	6	4	11	9	—	4		—	56
1883	2	—	2	1	5	1	6	6	8	4	3	10	4	—	—	1	53
1884	1	1	1	2	2	4	1	7	4	8	—	10	2	—	—	1	44
1885	1	—	—	2	4	3	3	4	1	3	3	5	2	3	1		35
zus.	10	4	8	14	18	17	20	31	29	31	27	45	10	12	7	2	285

B. Zureichende Wohnungen.

Jahr	XII.	XI.	X.	IX.	VIII.	VII.	VI.	V.	IV.	III.	II.	I.	4.	3.	2.	1.	zusammen
1880	—	2	2	4	2	—	3	6	7	4	6	5	2	3	6	1	53
1881	—	1	1	2	3	3	2	4	2	11	9	9	3	3	7	1	61
1882	1	4	5	—	2	3	4	2	5	5	5	13	5	5	1	—	60
1883	3	2	2	4	4	1	7	7	11	9	7	10	5	5	2	—	79
1884	1	2	3	5	5	4	1	2	6	7	16	12	3	1	1	—	69
1885	7	1	1	12	6	2	3	10	9	16	16	19	1	8	2	—	113
zus.	12	12	14	27	22	13	20	31	40	52	59	68	19	25	19	2	435

C. Unzureichende Wohnungen.

Jahr	XII.	XI.	X.	IX.	VIII.	VII.	VI.	V.	IV.	III.	II.	I.	4.	3.	2.	1.	zusammen
1880	2	—	2	2	3	3	5	4	12	6	5	13	3	6	—	1	67
1881	6	5	3	1	2	2	9	12	13	14	7	11	10	9	4	2	110
1882	2	3	2	3	9	5	8	10	9	19	16	25	5	4	3	—	123
1883	1	3	—	3	8	4	6	3	8	8	8	17	1	5	1	—	76
1884	—	2	2	1	6	4	—	7	6	3	5	13	1	2	2	1	55
1885	1	1	2	6	3	4	3	2	9	7	14	9	3	3	1	—	68
zus.	12	14	11	16	31	22	31	38	57	57	55	88	23	29	11	4	499

D. Ganz unzureichende Wohnungen.

Jahr	XII.	XI.	X.	IX.	VIII.	VII.	VI.	V.	IV.	III.	II.	I.	4.	3.	2.	1.	zusammen
1880	1	—	1	—	—	—	—	2	—	2	4	4	1	2	—	—	17
1881	—	—	1	1	—	—	4	5	4	3	5	9	2	5	3	—	42
1882	—	—	3	1	—	—	4	3	3	3	1	7	2	5	1	—	33
1883	3	—	2	1	1	3	3	5	2	7	5	6	1	1	—	1	41
1884	2	1	1	3	1	5	5	1	4	4	6	7	-	1	1	—	42
1885	1	1	4	1	6	1	2	6	1	5	2	2	3	1	—	—	36
zus.	7	2	12	7	8	9	18	22	14	24	23	35	9	15	5	1	211

Tab. XXXI. **Relation zwischen Wohnverhältnissen und Altersmonaten in Procenten.**

A. Gute Wohnungen.

Jahr.	XII.	XI.	X.	IX.	VIII.	VII.	VI.	V.	IV.	III.	II.	I.	4.	3.	2.	1.
1880	5,8	—	1,9	9,6	3,8	7,7	3,8	9,6	13,5	7,7	9,6	9,6	1,9	7,7	7,7	—
1881	2,2	2,2	4,4	6,6	4,4	6,6	6,6	8,8	6,6	17,7	11,1	13,3	2,2	2,2	4,4	—
1882	3,6	3,6	3,6	1,8	5,3	3,6	8,9	8,9	10,7	7,1	19,6	16,0	—	7,1	—	—
1883	3,7	—	3,7	1,9	9,4	1,9	11,3	11,3	15,0	7,5	5,6	18,8	7,5	—	—	1,9
1884	2,3	2,3	2,3	4,5	4,5	9,0	2,2	16,0	9,0	18,1	—	22,7	4,5	—	—	2,2
1885	2,8	—	—	5,7	11,4	8,5	8,5	11,4	2,8	8,5	8,5	14,2	5,7	8,5	2,8	—
Durchschnitt	3,8	1,3	2,6	5,0	6,5	6,2	6,9	11,0	9,6	11,1	9,1	12,4	3,5	4,2	2,5	0,7

B. Zureichende Wohnungen.

Jahr.	XII.	XI.	X.	IX.	VIII.	VII.	VI.	V.	IV.	III.	II.	I.	4.	3.	2.	1.
1880	—	3,7	3,7	7,5	3,7	—	5,6	11,3	13,2	7,5	11,3	9,4	3,7	5,6	11,3	1,9
1881	—	1,6	1,6	3,2	4,9	4,9	3,2	6,5	3,2	18,0	14,7	14,7	4,9	4,9	11,5	1,6
1882	1,7	6,7	8,3	—	3,3	5,0	6,7	8,3	8,3	8,3	8,3	21,7	8,3	8,3	1,6	—
1883	3,8	2,5	2,5	5,0	5,0	1,2	8,8	8,8	13,9	11,4	8,8	12,6	6,3	6,3	2,5	—
1884	1,4	2,8	4,5	7,2	7,2	5,8	1,4	2,8	8,7	10,1	23,2	17,4	4,5	1,4	1,4	—
1885	6,2	0,9	0,9	10,6	5,3	1,7	2,6	8,8	7,9	14,1	14,1	16,8	0,8	7,0	1,7	—
Durchschnitt	2,2	3,0	3,6	5,6	4,9	3,1	4,7	6,9	9,2	11,2	13,4	15,4	4,7	5,6	5,0	0,6

C. Unzureichende Wohnungen.

Jahr.	XII.	XI.	X.	IX.	VIII.	VII.	VI.	V.	IV.	III.	II.	I.	4.	3.	2.	1.
1880	3,0	—	3,0	3,0	4,4	4,4	7,4	6,0	17,9	9,0	7,4	19,4	4,4	8,0	—	1,5
1881	5,4	4,5	2,7	0,9	1,8	1,8	8,1	10,9	11,8	12,7	6,3	10,0	9,0	8,1	3,6	1,8
1882	1,6	2,4	1,6	2,4	7,3	4,0	6,5	8,1	7,3	15,4	13,0	20,3	4,0	3,2	2,4	—
1883	1,3	3,9	—	3,9	10,4	5,2	7,9	3,9	10,4	10,4	10,4	21,5	1,3	6,3	1,3	—
1884	—	3,6	3,6	1,8	10,9	7,0	—	12,7	7,9	5,4	9,0	23,6	1,8	3,6	3,6	1,8
1885	1,4	1,4	3,0	7,5	4,4	5,5	4,4	3,0	13,2	10,3	20,6	13,2	4,4	4,4	1,4	—
Durchschnitt	2,1	2,6	2,3	3,2	6,5	4,6	5,7	7,4	11,4	10,5	11,1	18,0	4,1	5,6	2,0	0,8

D. Ganz unzureichende Wohnungen.

Jahr.	XII.	XI.	X.	IX.	VIII.	VII.	VI.	V.	IV.	III.	II.	I.	4.	3.	2.	1.
1880	5,8	—	5,8	—	—	—	—	11,6	—	11,6	23,5	23,5	5,8	11,6	—	—
1881	—	—	2,4	2,4	—	—	9,5	11,9	9,5	7,0	11,9	21,4	4,7	11,9	7,0	—
1882	—	—	9,0	3,0	—	—	12,0	9,0	9,0	9,0	3,0	21,2	6,0	15,0	3,0	—
1883	7,3		4,8	2,4	2,4	7,3	7,3	12,2	4,8	17,0	12,2	14,6	2,4	2,4	—	2,4
1884	4,7	2,3	2,3	7,0	2,3	11,9	11,9	2,3	9,5	9,5	14,2	16,7	—	2,3	2,3	—
1885	2,7	2,7	11,1	2,7	16,5	2,7	5,5	16,5	2,7	13,8	5,5	5,5	8,3	2,7	—	—
Durchschnitt	3,4	0,8	5,9	2,9	3,5	3,6	7,7	10,6	5,9	11,8	11,7	17,1	4,5	7,6	2,0	0,4

Aerztlicher Behandlungs-Schein.

1. Name und Vorname (bei Kindern Name und Vorname der Eltern)

   starb an

2. Stadtviertel Strasse Hausnummer

3. Zeit des Absterbens:

   Monat Tag Stunde

4. Des Verstorbenen

   Alter und Geschlecht (bei Frühgeburten Fötalalter)

   Charakter oder Beschäftigung (bei Kindern Charakter und Beschäftigung der Eltern)

   Confession

   Stand, ob ledig? verheirathet? oder verwittwet?

   Zuständigkeits-Ort und Land

   Aufenthaltsdauer in Prag

5. Lage der Wohnung:

   Keller? Erdgeschoss? Stockwerk?

6. Zahl der Zimmer

7. Zahl der Bewohner

   bei Tag bei Nacht

8. Wird im Schlafraume

   a) gekocht? b) Wäsche gewaschen? c) ein Gewerbe mit Hilfsarbeitern ausgeübt?

9. Ort der Erkrankung:

   Prag, Hausnummer Ausserhalb Prag, Gemeinde?

10. Diagnose:

    Grundkrankheit

    Folgekrankheit

    Unmittelbare Todesursache

11. Zeitdauer der Grundkrankheit

Prag, am

Unterschrift des behandelnden Arztes.

Hierzu Tafeln V–XIV.

Ueber die Nutzlosigkeit der üblichen Desinfection der Räume bei der Prophylaxe der Diphtheritis.

Herr **Schlichter**-Wien.

In den letzten Jahrzehnten ist das Streben der Aerzte, gestützt auf die immer fortschreitende Kenntniss der Krankheitserreger, gleicher Weise auf die Verhütung, wie die Heilung der Infectionskrankheiten gerichtet.

Mit Hilfe der immer zahlreicher werdenden antibacteriellen Mittel sucht man der Krankheitskeime sowohl nach ihrer Invasion in den menschlichen Körper, als auch, durch die Desinfection, vor derselben Herr zu werden. Bei manchen Infectionskrankheiten hat sich die in den meisten Culturstaaten auf ziemlich gleiche Weise durchgeführte Desinfection auch glänzend bewährt; bei der Prophylaxe der Diphtheritis hat sich selbe meiner Erfahrung nach, und — ich glaube bei einem so vielerfahrenen Auditorium der Zustimmung sicher zu sein — nicht allein meiner Erfahrung nach als nutzlos erwiesen.

Ich habe in meiner früheren Stellung als Secundararzt der Findelanstalt Gelegenheit gehabt, die Wirkung der Desinfection nach Diphtheritis anlässlich einer über 3 Jahre sich hinziehenden Endemie von Säuglingsdiphtheritis zu studiren, und erlaube mir, Ihnen heute von meinen Beobachtungen Mittheilung zu machen.

Bis zum October 1890 beschränkte sich die Prophylaxis anlässlich der vorgekommenen Fälle von Diphtheritis darauf, dass die Betten der afficirten Kinder und ihrer Ammen aus den Zimmern entfernt und mit 5 Procent Carbollösung abgewaschen, die Bettwäsche der Kinder vernichtet, die ihrer Ammen mit 5 Procent Carbollösung desinficirt und die Amme des erkrankten Kindes sammt dem zweiten von ihr gesäugten Kinde entlassen wurde.

Vom October 1890 wurde, wo und wann es nur irgend möglich war, das Zimmer, in welchem ein Fall von Diphtheritis beobachtet worden war, vollständig geräumt, die Ammen sammt den Kindern entlassen; sämmtliche Betten mit 5 Procent Carbollösung gewaschen, sämmtliche Wäsche in 5 Procent Carboltücher verpackt, in den Dampfsterilisirofen der Anstalt gebracht; die Wände des Zimmers mit Brod abgerieben, mit 5 Procent Carbollösung gewaschen, hierauf abgekratzt und dann mit Carbolkalk getüncht; Fussboden, Fensterkreuze und -Rahmen, sowie die Thüren mit 5 Procent Carbollösung

gründlichst gewaschen und dann mit Chlorkalk abgerieben; das vollständig desinficirte Zimmer durchschwefelt, einige Tage leer gelassen und dann belegt.

Nun zeigte es sich, dass bis zum October 1890, so lange die Desinfection auf das Geringste beschränkt war, die Intervalle zwischen den einzelnen Affectionen gegenüber denen im späteren Zeitraume der peinlichsten Desinfection unverhältnissmässig länger waren. Es könnte dies aber ungezwungener Weise dadurch erklärt werden, dass in der ersten Zeit der Endemie noch nicht alle Räume der Anstalt durchseucht waren.

Merkwürdiger ist der Eindruck, den man gewinnt, wenn man die von der Diphtheritis heimgesuchten Zimmer, je nachdem sie nach dem Auftreten der Diphtheritis desinficirt wurden oder nicht, auf das spätere Auftreten der Diphtheritis prüft. In einigen Zimmern wurde nämlich ausser der Entfernung des erkrankten Kindes und seiner Amme, sowie der Vernichtung seiner Wäsche keine Prophylaxe angewendet, da eine Evacuirung und Desinfection des Raumes nur gleichzeitig mit der Evacuirung mehrerer anstossender Räume stattfinden konnte, was in den Functionen der Anstalt grosse Störungen hervorgerufen hätte.

Da zeigt es sich nun nicht nur, dass die Desinfection eines Zimmers das spätere Auftreten der Diphtheritis in demselben Zimmer nicht zu hindern vermochte, sondern es ist auch mehrfach die merkwürdige Thatsache zu constatiren, dass in Zimmern, die trotz in selben vorgekommener Diphtheritis nicht desinficirt werden konnten, dennoch längere Zeit (8 Monate, selbst 1 Jahr hindurch) kein Fall von Diphtheritis vorkam, während in Zimmern, die gründlichst desinficirt werden konnten, schon 3 Wochen nach der gründlichst durchgeführten Desinfection wieder neue Fälle von Diphtheritis an Kindern, die zur Zeit der unmittelbar vorher beobachteten Fälle noch gar nicht in der Anstalt, zumeist noch nicht geboren waren, zur Beobachtung kamen.

So ist in den Zimmern 1 und 4 der I. Abtheilung, in den Zimmern 2, 3 und 4 der II. Abtheilung, trotzdem die Zimmer selbst gar nicht desinficirt wurden, theilweise über 1 Jahr lang kein Fall von Diphtheritis beobachtet worden, während z. B. auf dem Zimmer 5 der II. Abtheilung, kaum dass es Mitte November 1890 wegen Diphtheritis desinficirt und erst Anfang December belegt wurde, schon Anfangs Januar 1891 wieder ein Fall von Diphtheritis zur Beobachtung kam.

Zieht man einerseits die so peinliche Durchführung der staatlich vorgeschriebenen Desinfection, andererseits das von jedem anderortigen Infectionsverdachte vollkommen freie Kindermaterial in Betracht, so lässt sich Angesichts der Infection der Kinder mit Diphtheritis in den desinficirten Räumen kein anderer Schluss ziehen, als dass die jetzige Form der Desinfection zur Verhütung der Weiterverbreitung der Diphtheritis wirkungslos ist.

Ich unterlasse es, zweier Beobachtungen aus der Privatpraxis zu gedenken, die ebenso eclatant für die Nutzlosigkeit der jetzt vorgeschriebenen Desinfection nach Diphtheritis sprechen, da selbe nicht so, wie die in der Findelanstalt gemachten Beobachtungen durch die peinliche Durchführung der Desinfection, und das von anderortigem Infectionsverdachte vollkommen freie Kindermaterial beinahe den Charakter der experimentellen Beobachtung an sich tragen.

Meine Herren! Ich bin leider nicht in der Lage, Ihnen an Stelle der jetzigen nutzlosen Desinfection nach Diphtheritis eine andere, wirkungsvollere vorzuschlagen. Nichtsdestoweniger hielt ich es für meine Pflicht, auf die Nutzlosigkeit der jetzt vorgeschriebenen Desinfection hinzuweisen, um die Auflassung derselben, als eines eingebildeten Prophylacticums, sowie die Aufsuchung einer anderen, vielleicht wirkungsvolleren anzuregen.

Discussion.

Herr Escherich-Graz stimmt der Ansicht Schlichter's über die Nutzlosigkeit unserer Desinfectionen bei, macht aber auf die Möglichkeit aufmerksam, dass die Diphtherie von anscheinend gesunden Individuen übertragen werden kann, die in sich virulente Löffler'sche Bacillen tragen.

Fünfte Sitzung. Donnerstag, den 27. September 1894, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr v. Ranke-München.
Schriftführer: die Herren Eisenschitz, Foltanek und Fronz-Wien.

Ueber die Veränderungen der morphologischen Bestandtheile des Blutes bei verschiedenen Krankheiten der Kinder.

Herr **Loos**-Graz.

Referat.

Bei diesen Untersuchungen handelte es sich vornehmlich um die Frage nach der eventuellen diagnostischen Bedeutung der morphologischen Blutveränderungen. Daneben wurde berücksichtigt, ob es gewisse Processe im Kindesalter gäbe, die mit bestimmten und stets den gleichen Blutveränderungen einhergehen, und welches diese Veränderungen sind.

Die Untersuchungen wurden ausgeführt auf der Grazer Kinderklinik. Sie erstrecken sich auf 257 Fälle, umfassend Kinder im Alter vom 1. Lebenstage bis zum 14. Lebensjahre, betreffend die mannigfaltigsten pathologischen Processe bei diesen. Die Untersuchungen sind erst seit allgemeiner Verbreitung der Ehrlich'schen Färbemethoden möglich. Es existiren für das Kindesalter verhältnissmässig wenig diesbezügliche Angaben.

Methoden: Das Blut soll stets, auch im frischen Zustande, ungefärbt untersucht werden, dann jedoch nur mit starken Vergrösserungen, Immertionssystemen. Man kann mit einiger Uebung auch so fast alles erkennen, was an gefärbten Präparaten sichtbar ist. Bequemer, selbstverständlich viel zeitraubender, für manche Details jedoch nicht zu umgehen, ist die Untersuchung gefärbter Deckglaspräparate. Deren Herstellung kann als allgemein bekannt vorausgesetzt werden. Gefärbt wurden sie entweder nach Ehrlich's Angaben oder mit Eosin-Methylenblau (concentrirte wässerige Methylenblaulösung 25 ccm, Aq. destill. 44 ccm, Alcohol 96% 31 ccm, Eosin 0,25 g). Weitere mit Eosin-Hämatoxylin folgender Zusammen-

setzung: Hämatoxylin 1,0 g, Aq. destill., Alcohol. absol., Glycerin. aa. 50,0 g, Eosin 0,25 g.

Es ist dies Friedländer's Hämatoxylin, dem Eosin zusetzt ist. In beiden letzteren Fällen wird Ehrlich's Erhitzung der Präparate unnöthig und gestaltet sich die Methode infolge dessen viel einfacher bei gleicher Leistungsfähigkeit. Es ist aus verschiedenen Gründen zweckmässig, stets jedes Blut mit Eosin-Methylenblau und Eosin-Hämatoxylin zu färben.

Zählungen wurden mit dem Apparate von Thoma-Zeiss ausgeführt (Verdünnungsflüssigkeit: die Lösung von Toisson), Hämoglobinbestimmungen meist mit dem Apparate von Fleischl, seltener dem von Gowers oder Henocque.

Es wurde stets das Blut frisch untersucht, und die Trockenpräparate mit den beiden oben angeführten Lösungen tingirt.

Die Resultate der Untersuchungen, betreffend die Erythrocyten sind folgende:

Es werden zunächst die Form- und Grössenverschiedenheiten derselben besprochen, soweit sie in das Gebiet der pathologischen Fälle gehören, nämlich diejenigen Fälle, wo dieses Phänomen in excessiver Weite vorhanden ist, so auffällig, dass es weder am frischen noch am gefärbten und fixirten Präparate übersehen werden kann. Die Differenzen in der Grösse schwanken hier zwischen 1,39 bis 15,29, Mikren gegenüber 7,1 bis 8,3 bei Erwachsenen unter normalen Verhältnissen (Martin Bethe). Daneben ist stets eine auffällige Poikilocytoxe vorhanden Die einschlägige Literatur, betreffend das Kindesalter, wird angeführt. Referent fand nun dieses Symptom in ausgeprägtester Weise bei:

Anaemia pseudoleukaemica in 14 Fällen, allen untersuchten,
Anaemia infolge von Lues hereditaria (7 Fälle),
Rhachitis verschieden schwerer Art (10 Fälle),
Anaemia-Tuberkulose (5 Fälle, Hb. 40 Procent bis 25 Procent),
Chlorose (6 Fälle),
Lymphoma (1 Fall, Hb. 23 Procent),
Osteomyelitis u. Rhachitis (1 Fall),
Malaria-Anämie (1 Fall),
Anämie verschiedener anderer Aetiologie (2 Fälle),
Erysipel mit Sepsis und starkem Blutverluste in Folge von Hämorrhagien an den Schleimhäuten (1 Fall).

In weniger excessiver Weise, jedoch immer noch nicht zu übersehen, war das Phänomen vorhanden in 3 weiteren Fällen von

Lues hereditaria, und in je einem Falle von Prurigo, Scrophulose, Rhachitis, einem Falle von Nephritis nach vorgenommener Venesectio, welch' letztere Erscheinung vielleicht in das Gebiet physiologischer Regeneration rother Blutkörperchen gehören dürfte, bei der Laache, Buntzen und Malassez gleichfalls zahlreiche 5 μ und weniger betragende rothe Blutkörperchen zu constatiren Gelegenheit hatten.

Vorwiegend sind es also anämische Zustände allerlei Art, bei denen Polymorphie, Poikilocytose der rothen Blutkörperchen zu finden sind.

Eine zweite pathologische Eigenschaft der rothen Blutkörperchen ist die Dichromatophilie oder die Polychromatophilie derselben.

Unter normalen Verhältnissen färbt sich ein Erythrocyt blos mit sauren Farben; dichromatophile nehmen ausserdem noch basische und kernfärbende Farben in sich auf und erscheinen deshalb an tingirten Präparaten auch mit diesen gefärbt, somit von den normalen different. Die Intensität der Färbung ist eine sehr wechselnde. Um Artefacte kann es sich nicht handeln. Diese Blutzellen besitzen noch eine Reihe anderer Eigenschaften, die besprochen werden. Interessant ist, dass sie sich betreffs des Verhaltens gegen Farben genau so verhalten, wie fast sämmtliche kernhaltigen rothen Blutkörperchen, so dass man sich des Eindruckes nicht erwehren kann, als ständen sie zu letzteren in inniger Beziehung. Redner hält sie für „Jugendformen“ normaler rother Blutkörperchen, welche der Organismus in Fällen nothwendiger, gesteigerter Regeneration frühreif in den Kreislauf sendet, bestrebt, den vorhandenen Mangel normalen Materiales auf solche Weise zu compensiren. Dies stimmt auch mit Gabritschewski's Ansichten über dieselben, während Ehrlich, der sie zuerst beschrieb, den Zustand als Coagulationsnekrose erklärt.

In reicher Menge pflegen sie nur in Fällen hochgradiger Anämie aufzutreten und wurden dementsprechend gefunden bei:

Anaemia pseudoleukaemia infant. in 8 Fällen,
Anaemia bei Lues heredit. in 8 Fällen,
Chlorose
Anaemia-Lymphoma
Anaemia Sepsis } je in 1 Falle,
Leukaemia
sogenannte Rhachitis foetalis
Rhachitis mit geringem Tumor lienis in 4 Fällen,
Anaemia-Tuberkulose in 2 Fällen.

Weiter weniger reichlich: bei Anaemia pseudoleukaemica 2 mal, Anaemia verschiedener Aetiologie (z. B. Cat. intest., Tuberkulose, Malaria, Lymphoma etc.) 13 mal, Anaemia bei Lues 8 mal, Rhachitis 7 mal, Chlorosis 1 mal.

Desgleichen je 1 mal bei: Ekzem, Perityphlitis, Peritonitis, Peritonealtuberkulose, Erysipelas vulvae, Nephritis post venesectionem.

Die Gebilde sind aus manchen Gründen sehr interessant und eingehenden Studiums werth. Sie können uns bei Anämien über die Schwere der Krankheit Aufschluss geben.

Die kernhaltigen rothen Blutkörperchen sind schon seit Langem Gegenstand mancherlei Studiums und Interesses gewesen; meist wohl betreffend Zustände der Erwachsenen. Ueber ihr Vorkommen bei Kindern hat Referent schon gelegentlich einmal früher berichtet. Ehrlich hat sie in Normoblasten, Gigantoblasten, Mikro- oder Poikiloblasten eingetheilt, nach der Verschiedenheit ihres Aussehens, ihres Kernes- und Protoplasmas. Man studirt und sieht sie gut nur an gefärbten Präparaten. Sie sind ein regelmässiger Bestandtheil des Knochenmarkes und bilden die normalen Blutkörperchen der Foeten bis zu einer gewissen Zeit. Ob sie auch im Blute des gesunden Neugeborenen zu den regelmässigen Befunden gehören, ist aus den vorliegenden Angaben nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Redner meint auf Grund seiner Untersuchungen, dass dies nicht der Fall sei, obzwar sie, ganz vereinzelt jedoch, hier und da einmal, bei scheinbar gesunden Neugeborenen und Säuglingen vorkommen können.

Bei abnormalen Zuständen der Kinder können sie reichlich auftreten und wurden einmal in einem Falle mit dem verschiebbaren Objecttische in 84 Gesichtsfeldern 99 derartige Gebilde gezählt. Allerdings sind solche Fälle auch im Kindesalter sehr selten. Auf das Verhalten ihres Zellleibes Farbstoffen gegenüber (Dichromatophilie) wurde schon hingewiesen. Mitunter finden sich Mitosen an ihnen, jedoch sehr selten im kreisenden Blute. Sie wurden zahlreich gefunden bei:

Anaemia pseudoleuk. 8 mal,
Anaemia bei Lues 8 mal,
Anaemia bei Rhachitis 5 mal,
Rhachitis u. osteomyelitis }
Rhachitis foetalis }
Erysipel (Sepsis) } je 1 mal,
Anaemia Furunkulosis }

Noch recht oft in weniger reicher Zahl bei folgenden Zuständen: Tuberkulose 5 Fälle, Lues 9 Fälle, Rhachitis verschiedenen Grades 12 (einige mit geringem Milztumor), Anaemia anderer Art 7 Fälle, Anaemia pseudoleukaemia 2, und je ein Fall von Malaria, Leukaemia, Chlorosis, Seborrhoea capitis, Icterus neonator., Nephritis (nach Aderlass bei ihr) und bei einem 4 Tage alten gesunden Kinde. Ihr Auftreten im Blute dürfte den gleichen Umständen zuzuschreiben sein, wie das der dichromatophilen Erythrocyten.

Bei der Pathologie der rothen Blutkörperchen ist das Plasmodium malariae nicht zu vergessen. Ohne sonderliche Bedeutung, wenigstens soweit die heutigen Forschungsergebnisse reichen, sind die öfter zu findenden Schatten rother Blutkörperchen, sowie die einige Male beschriebenen Nekrosenerscheinungen in denselben.

Die Leukocyten erwecken in zweifacher Weise heute unser Interesse. Erstens bezüglich ihrer Form, zweitens bezüglich der Vermehrung ihrer Zahl gegenüber den als Mittelwerth angegebenen. Referent führt die normaler Weise im Blut stets zu findenden weissen Blutkörperchenarten an und bespricht zuerst das Vorkommen der eosinophilen Zellen und deren Bedeutung. Es wird von verschiedener Seite angegeben, dass im Kindesalter der Reichthum derselben unter normalen Verhältnissen ein grösserer sei als bei Erwachsenen. Sie zeichnen sich durch sehr lebhafte Bewegungen auf dem heizbaren Objecttische aus, sie zeichnen sich aus durch Verschiedenheit ihres Kernes, sind theils polymorphkernig, die gewöhnlichen Formen, theils mononucleär, die seltener, bei gewissen Anämien vorkommenden. Die Hoffnungen, die man auf ihren diagnostischen Werth gesetzt hat, haben sich nicht bewährt. Trotzdem ist ihre absolute Vermehrung, die man theils durch Berechnung constatirt hat und constatiren kann, die jedoch auch eine genaue Betrachtung eines Blutpräparates ergeben muss, bemerkenswerth. Es sind nämlich vor allem Anderen gewisse Dermatosen, die mit einer derartigen Vermehrung dieser Zellen einhergehen (Ekzem, Prurigo, Lues zur Zeit der Syphilide, Impetigo, Lichen strophulus); doch können sie gelegentlich auch bei anderen Processen vermehrt auftreten (Rhachitis, Anaemia pseudoleukaemica, Tuberkulose etc.).

Sie fehlen gewöhnlich zur Zeit der entzündlichen Leukocytose bei Pneumonie. Man hat in Folge des häufigen Auftretens derselben bei Dermatosen als eine der Bildungsstätten dieser Zellen auch die Haut angenommen. (Neusser.) Diese Zellen werden auch

noch gefunden mitunter im Secrete der Vulvitis gonnorrhoica, im Sputum Tuberkuloser, regelmässig und reichlich bei Asthma bronchiale; einmal fand sie Redner auch im Stuhle bei Enteritis follicularis eines 1½ Jahre alten Kindes. Sie fehlen zumeist im Eiter des Empyemes und dem von Abscessen.

Ueber die basophilen weissen Blutkörperchen (Mastzellen) war bisher blos bekannt, dass sie bei Leukämie und auch hier nur sehr spärlich im Blute auftreten. Sie sind theils mono-, theils polynucleär, enthalten blos wenige granula, welche weder so rund, noch so regelmässig aussehen, wie die der eosinophilen Zellen. Bei Kindern kommen sie bei sehr vielen Krankheitsfällen vor; immer sehr spärlich 2—3 in einem Deckglaspräparate. Man sieht sie blos in Präparaten, die mit Farben tingirt sind, welche einen basischen Farbstoff enthalten. Unter den Fällen, in denen sie Referent gefunden hat, waren wiederum eine grosse Reihe Anämien aller Art. Daneben eine Reihe anderer Krankheitsfälle, welche ebenfalls aufgezählt werden, denen aber ein gemeinsamer Gesichtspunkt ohne Zwang nicht abzugewinnen ist.

Weiter wurden basophile Leukocyten gefunden reichlich im Eiter von Pemphigusblasen, einige Mal im gonorrhoischen Eiter. Die Zellen gehören nicht zu dem normalen Befunde des Blutes.

In neuerer Zeit haben sich die Myeloplaxen (Markzellen-Cornils) gleichfalls wegen ihrer supponirten Beziehungen zur Leukämie lebhaften Interesses erfreut. Diese Leukocyten, die grössten der im Blute vorfindlichen (grösste Durchmesser 19,46 bis 31,97 Mik.) sind identisch mit den gleichen Leukocyten des Knochenmarkes, wie Fr. H. Müller und Ehrlich nachgewiesen haben. Troje und andere haben bereits auf ihr Vorkommen auch im nicht leukämischen Blute hingewiesen. Rille fand sie bei Syphilis Erwachsener. Im Kindesalter konnte Referent sie finden: Bei Anaemia pseudoleukaemica 7mal, Lues hereditaria 4mal, Rhachitis 2mal, Osteomyelitis, Cirrhosis hepatis, Anaemia und Sepsis je 1mal. Nur schwere Anämien zeigen sie und auch da stets spärlich.

Mitosen im kreisenden Blute, über die betreffs der Kinder mannigfaltige Angaben existiren, konnten nachgewiesen werden in

3 Fällen von Anaemia pseudoleukaemica,
2 „ „ Lues,
2 „ „ Rhachitis.

An Erythrocyten konnten bei 2 Fällen von Anaemia pseudoleukaemica Kerntheilungsfiguren constatirt werden. Referent befindet

sich hier in Uebereinstimmung mit Spronk, Troje und Müller, die gleichfalls Mitosen im Blute Gesunder nie finden konnten.

Weiter wird über die Leukocytenschatten und deren Vorkommen, Gebilde, über welche blos Klein Mittheilungen macht, berichtet. Es unterliegt keinem Zweifel, dass dieselben nichts anderes als besonders leicht zu Grunde gehende weisse Blutkörperchen vorstellen. Man sieht sie am besten an Präparaten. die mit Eosin-Haematoxylin gefärbt sind.

Was die Aenderung der quantitativen Verhältnisse der weissen Blutkörperchen betrifft, so erweckt mit Recht die Leukocytose die grösste Aufmerksamkeit. Handelte es sich hier um eine Vermehrung der mononuclearen Formen, dann bezeichnet man das Symptom als Lymphocytose. Das Symptom ist, wenn hochgradig vorhanden, schon bei einfacher mikroskopischer Betrachtung des Blutpräparates zu erkennen. Einwandfrei kann es selbstverständlich nur durch Zählungen constatirt werden. Zu den physiologischen Formen gehört die zweifellos festgestellte Leukocytose (Lymphocytose) Neugeborener, sowie die auch bei Kindern vorhandene Verdauungsleukocytose. Zusammenfassende Darstellungen, wie die Rieder's, v. Limbeck's, Klein's für Erwachsene, existiren für Kinder noch nicht; doch kann man wegen der Gleichwerthigkeit der pathologischen Processe a priori annehmen, dass die für Erwachsene gefundenen Gesetze auch für Kinder unbedingte Giltigkeit haben. Mit dieser Annahme stimmen die bisherigen Untersuchungsergebnisse. Die entzündliche Leukocytose, die man als Schutzvorrichtung des Organismus auffasst, und bei welcher es sich um eine Vermehrung der polymorphkörnigen weissen Blutkörperchen handelt, ist ein steter Begleiter der croupösen Pneumonie (Zahl der Leukocyten bis 79000 in 1 Cmm. Sie wurde bei dieser Krankheit nie vermisst, überdauert den Process und nimmt sprungweise ab. Leukocytose wurde weiter gefunden bei Magen- und Darmaffectionen, vornehmlich der Cholera infantum, bei Rhachitis, lobulärer Pneumonie, Bronchitis, Hautkrankheiten, die mit Schwellung der Lymphdrüsen einhergehen, bei Erysipel, hochgradigen Verbrennungen, bei Enteritis follicularis etc.

Was die Angaben über Infectionskrankheiten betrifft, so muss hier stets im Auge behalten werden, dass zu erwägen ist, wie viel der Leukocytose auf Rechnung der Infectionskrankheit selbst, wie viel auf Rechnung der sie so oft begleitenden Complicationen (Pneumonie, Bronchitiden etc.) zu setzen ist. Grosse diagnostische

Bedeutung besitzt die Leukocytose für die Pneumonia crouposa, was des Näheren auseinandergesetzt wird. Manche Formen der Leukocytose, z. B. die posthaemorrhagische, die kachektisch hydraemische, die agonale sind im Kindesalter entweder noch gar nicht oder bis heute noch sehr mangelhaft studirt.

Zur Vollständigkeit seiner Untersuchungen führt Redner auch noch die Fälle an, bei denen sich keine oder blos solche Veränderungen der morphologischen Blutbestandtheile gefunden haben, die man sonst in das Gebiet physiologischer Schwankungen rechnen kann. Dies ist wichtig, theils wegen gegentheiliger Angaben anderer Autoren, theils wegen eventueller Einschränkung früher mitgetheilter Thatsachen.

Zu den gesetzmässigen Befunden kann man nach den Vorliegenden zählen: das Vorkommen der physiologischen und pathologischen Formen der Leukocytose, weiter die regelmässigen Befunde bei verschiedenen Arten der Anämie (vor Allem die Veränderungen rother Blutkörperchen, nämlich deren Polymorphie und Grössendifferenz, deren Dichromatophilia, das Auftreten kernhaltiger Erythrocyten im Kreislaufe). Die Untersuchungen ergeben, dass man aus dem Blutbefunde allein, und zwar weder aus den Zahlverhältnissen noch aus den morphologischen Veränderungen, die Diagnose einer bestimmten Form der Anaemie stellen kann.

Redner plaidirt daher dafür, sich als Eintheilungsprincip anämischer Zustände im Kindesalter dort, wo dies angeht, der Aetiologie der Krankheit zu bedienen und alle Anaemien für secundäre zu halten und so zu nennen, bei denen eine zweifellose Ursache in Form irgend einer Grundkrankheit feststeht, z. B. Tuberculose, Malaria, Rhachitis, Lues, chronischer Darmkatarrh, Sepsis, chronische Nephritis etc. Redner will dies auch dann durchgeführt wissen, wenn die Anämie auch so hochgradig ist, daß sie das Krankheitsbild beherrscht. Man gewinnt damit auch zweifellos eine Richtschnur für die Therapie.

Als selbstständige Krankheitsgruppen bleiben heute noch diejenigen Formen der Anämie bestehen, bei denen wir bis jetzt eine aetiologische Basis nicht besitzen, z. B. die Chlorose, die Anaemia perniciosa, die Leukämie, die Anaemia infantum pseudoleukaemica. Was die Letztere betrifft, so versucht Referent den Beweis zu erbringen, dass es heute wenigstens nicht angeht, von ihr die Anaemia splenica als selbstständige Krankheit abzutrennen. Dies deshalb nicht, weil die beiden Krankheitsbilder

klinisch so gut wie gar keine Differenzen aufweisen und eine Trennung auf Grund der Blutuntersuchungen nicht angeht, weil bei einem und demselben Falle der Blutbefund in den verschiedenen Phasen der Krankheit wechselt und wechseln kann, ohne dass der klinische Befund eine Aenderung erleidet. Man muss denn sonst annehmen, dass das eine Mal sich eine Anaemia splenica in eine Anaemia infant. pseudoleukaemica verwandelt, ein anderes Mal sich der umgekehrte Fall abspielt, eine Annahme, zu der kaum eine Berechtigung vorhanden ist. Man möge also das Krankheitsbild, von dem hier die Rede ist, mit dem von v. Jaksch eingeführten Namen Anaemia infantum pseudoleukaemica bezeichnen.

Zu den regelmässigen Befunden können wir schliesslich das Auftreten eosinophiler Zellen bei gewissen Dermatosen rechnen.

Wenn wir mit Neusser das Blut als den Vertreter sämmtlicher Organe auffassen, dann erscheint die Thatsache nicht unbegreiflich, dass aetiologisch verschiedene Processe ähnliche oder gleiche Veränderungen im Blute hervorbringen können, wenn deren pathologische Veränderungen die gleichen sind.

Discussion.

Herr R. Fischl-Prag constatirt mit Genugthuung, dass die Unzulänglichkeit der Untersuchung gefärbter Trockenpräparate vom Blute zur specifischen Diagnose der einzelnen Blutkrankheiten, auf welche er schon vor einigen Jahren hingewiesen hat, auch von Herrn Loos auf Grund seiner eingehenden und ausgezeichneten Untersuchungen bestätigt wird; die geringen Abweichungen zwischen seinen und den Befunden des Vortragenden dürften darin begründet sein, dass Fischl zum grössten Theile bei Säuglingen untersucht hat. An Loos möchte er die Anfrage richten, ob er Trippersecret, das nach Leyden zum grössten Theile aus eosinophilen Zellen bestehen soll, und das Blut mit Gonorrhöe behafteter Kinder untersucht habe. Ferner glaubt er, dass das sehr hübsche von Loos vorgeschlagene Verfahren der numerischen Constatirung von Leukocytose durch Zählung in Deckglaspräparaten vor der Zählung mit dem Thoma-Zeis'schen Apparat keine grossen Vortheile biete. Die Leukocytose bei Cholera infantum und Enteritis follicularis dürfte wohl eine nur scheinbare, durch Bluteindickung bedingte sein, was übrigens schon Schiff nachgewiesen hat. Sehr erfreut war Fischl dadurch, dass der Vortragende die von Luzet so betonte Beweiskraft des Befundes zahlreicher Erythroplasten für die Diagnose der Anaemia pseudoleukaemica, die er schon als hinfällig bezeichnete, gleichfalls leugnet. Was nun die Anaemia infantum pseudoleukaemica belangt, so erkennt

Fischl die Specificität dieser Krankheit nicht an. Er erklärt sie für eine schwere consecutive Anämie, die sich an die verschiedensten Krankheiten, speciell Rhachitis und Tuberkulose, anschliesst, was übrigens auch andere Autoren, wie Epstein, Felsenthal, Marfan u. s. w., annehmen. Ein negativer Sectionsbefund beweist nichts; Diagnosen kann man nur aus positiven Leichenbefunden stellen. Eine Trennung von Anaemia splenica und pseudoleukaemica schafft auf dem ohnehin unklaren Gebiete der kindlichen Blutkrankheiten unnützer Weise noch grössere Verwirrung.

Herr Zappert-Wien erwähnt, dass noch immer die Befunde des normalen kindlichen Blutes nicht so sicher gestellt sind, um auch in pathologischen Fällen Schlüsse ziehen zu können. So ist es nicht erwiesen, ob auch im normalen Blute der Kinder kernhaltige rothe Blutkörperchen vorhanden seien, wie es von Einigen, z. B. Fischl, behauptet wird, vom Vortragenden aber nicht bestätigt werden könne. Auch rücksichtlich der für das kindliche Blut zweifellos charakteristisch häufigen mononucleären Elemente sei sorgsame Auswahl ganz gesunder Kinder zur Entscheidung nöthig, da ja nach Neusser solche Blutformen bei lymphatischen Individuen sehr häufig vermehrt sind. Der Vermehrung eosinophiler Zellen im kindlichen Blute will Vortragender durchaus keinen grossen diagnostischen Werth zuschreiben, sondern nur auf die Thatsache hinweisen, dass solche Vermehrungen auffallend häufig zu beobachten seien.

Herr Loos-Graz theilt auf die Anfrage Fischl's mit, dass seine Untersuchungen sich auf Kinder vom ersten bis vierzehnten Lebensjahre erstrecken; Relationen zwischen Secret der Gonorrhöe und Blutbefund bei denselben Kindern hat Loos nicht gesucht, kann daher nicht darüber berichten. Was die Zählungen an Trockenpräparaten und die mit Thoma-Zeis betrifft, so wird man sich je nach dem beabsichtigten Zwecke zu einem oder dem anderen entschliessen. Zu den Fragen über Anaemia splenica, die Fischl hier anregt, theilt Redner blos mit, dass unter allen Fällen in Graz sicher keine Malaria sich befunden hat, da in dieser Stadt keine vorkommt. Herrn Zappert gegenüber betont Redner, dass procentische Verhältnisszahlen für physiologische Verhältnisse des Kindesalters bis nun nur in sehr spärlichen Mittheilungen existiren. Sie sind sicher die Basis der Beurtheilung pathologischer Zustände und in hohem Grade erwünscht.

Anregung zur Discussion über die Krankheiten der Zahnung.

Herr **Max Kassowitz**-Wien.

Es giebt vielleicht im ganzen Bereiche der Medicin keine zweite Frage, in welcher die Ansichten der jetzt lebenden Aerzte so weit von einander abweichen, wie in der Dentitionsfrage. Denn die Einen leugnen überhaupt einen jeden krankmachenden Einfluss der Zahnung; Andere wollen zwar nicht so weit gehen, betonen aber, dass die Störungen selten und immer nur in sehr geringfügigem Grade auftreten; wieder Andere zweifeln nicht daran, dass häufig auch schwerere Krankheitserscheinungen, wie allgemeine Convulsionen, hohes Fieber, hartnäckige Durchfälle und dergleichen als directe Folge der erschwerten Zahnung auftreten, ohne aber in diesen Dentitionsbeschwerden eine Gefahr für das Leben der von ihnen betroffenen Kinder zu erblicken; und schliesslich sind selbst in den allerletzten Jahren noch Stimmen laut geworden, welche behaupten, dass Kinder in Folge der Zahnung unter Gehirnerscheinungen zu Grunde gehen, und es wurde auch wieder von mehreren Seiten mit Emphase auf die Scarification des Zahnfleisches als auf diejenige Methode hingewiesen, welche allein im Stande sei, in solchen Fällen lebensrettend zu wirken und die bedrohlichen Erscheinungen mit einem Schlage zu beseitigen.

Angesichts solcher Bestrebungen, die seit mehreren Decennien in Mitteleuropa fast apokryph gewordene Durchschneidung der Gingiva bei zahnenden Kindern wieder zu Ehren zu bringen, klingt es beinahe wie Hohn, wenn man fast gleichzeitig die Bekämpfung der Dentitionslehre für einen Kampf gegen Windmühlen erklärt hat, da ja doch der „Wahn der Dentition“ unter den Aerzten keine Anhänger mehr zähle.

Bei einer so beispiellosen Zerfahrenheit der Ansichten nicht allein über das Meritorische der Frage, sondern selbst über die Stellung, welche die ärztliche Welt ihr gegenüber einnimmt, glaube ich, dass eine Discussion derselben im Kreise von Männern, welche reiche Erfahrung und wissenschaftlich geschultes Denken mit einander vereinigen, nicht allein als vortheilhaft, sondern geradezu als dringend nothwendig bezeichnet werden darf.

Bevor wir aber in diese Discussion eintreten, welche für die Gestaltung dieser Frage in den nächsten Jahren entscheidend werden

dürfte, wollen wir uns zuerst über die Principien verständigen, auf deren Basis sich dieselbe bewegen muss, wenn sie ihren Zweck erreichen und den Erwartungen entsprechen soll, die man an dieselbe zu knüpfen berechtigt ist.

Vor Allem glaube ich Ihrer Zustimmung sicher zu sein, wenn ich dafür plaidire, dass wir uns nicht darauf einlassen, die theoretische Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit der Dentitionskrankheiten zu erörtern, sondern uns darauf beschränken, die Resultate unserer empirischen Beobachtungen unter einander auszutauschen. Denn bei einer jeden theoretischen Discussion über diese Materie beruft sich regelmässig die eine Partei darauf, wie wenig Wahrscheinlichkeit es für sich habe, dass ein physiologischer Act immer oder häufig Gesundheitsstörungen ernsterer Art herbeiführe. Sofort ist aber die Gegenpartei mit dem stereotypen Einwande zur Hand, dass ja auch die Menstruation ein physiologischer Vorgang sei und dass diese dennoch recht häufig von abnormen Erscheinungen begleitet werde. Da nun diese beiden Argumente einander ungefähr die Waage halten, so scheint mir eine neuerliche Erörterung derselben um so weniger am Platze, als ja das empirische Material ein so ausgedehntes und Jedermann zu jeder Zeit und an jedem Orte so leicht zugängliches ist, dass wir getrost der objectiven Verwerthung desselben die Entscheidung überlassen können.

Als ein zweites, nicht minder wichtiges Princip glaube ich es hinstellen zu dürfen, dass wir uns darauf beschränken, unsere eigenen Beobachtungen mitzutheilen und es vermeiden, uns auf die Aeusserungen Anderer zu berufen; und zwar glaube ich, dass dies nicht allein für die Behauptungen und angeblichen Beobachtungen von Nichtärzten gelten soll, welche in dieser Frage leider von jeher eine so grosse und, wie Sie wohl Alle zugeben werden, verhängnissvolle Rolle gespielt haben; sondern auch für die Berufung auf ältere und neuere ärztliche Autoritäten. Denn wenn auch unter gewöhnlichen Verhältnissen eine solche Berufung als eine berechtigte Waffe bei der Austragung eines wissenschaftlichen Streites angesehen werden darf, so steht in unserem Falle die Sache so, dass, wenn die autoritativen Aussprüche älterer und neuerer Schriftsteller als ausschlaggebend angesehen werden, unsere Frage bereits im Sinne der älteren positiven Lehre entschieden wäre, da es zu keiner Zeit an dogmatischen Lehrmeinungen in diesem Sinne gemangelt hat. Wenn wir also die Frage überhaupt für discussionsfähig erklären wollen, so müssen wir uns darauf beschränken, die

Resultate unserer eigenen, mit den Behelfen der Neuzeit angestellten Beobachtungen mit einander zu vergleichen.

Endlich glaube ich nicht auf Widerspruch zu stossen, wenn ich die Ansicht vertheidige, dass systematische Untersuchungen, welche an einem ausgedehnten Materiale speciell zu diesem Zwecke, nämlich zur Eruirung etwa vorkommender Dentitionsbeschwerden angestellt werden, schwerer in die Waagschale fallen, als zufällige sporadische Beobachtungen und casuistische Raritäten. Nehmen wir z. B. an, es handle sich darum, herauszubringen, ob es ein Dentitionsfieber giebt, d. h. also eine Temperatursteigerung, welche direct durch das Hervorbrechen der Zähne hervorgerufen wird. Da ist es nun klar, dass dies in der Weise geschehen muss, dass man möglichst viele Kinder in der Dentitionsperiode speciell in dieser Richtung beobachtet, dass man recht oft ihre Zahnkiefer inspicirt, die an diesen sichtbar werdenden Veränderungen genau verzeichnet und zugleich an diesen Kindern sorgfältige Temperaturmessungen vornimmt. Wenn sich nun herausstellt, dass bei diesen Kindern, obwohl sie sich in allen möglichen deutlich sichtbaren Phasen des Zahndurchbruches befunden haben, die Temperatur in keiner Weise von derjenigen gesunder, nicht zahnender Kinder, und von ihrer eigenen, während der Zahnpausen beobachteten Temperatur abgewichen ist, und dass bei jenen Kindern, die in der Dentitionsperiode fieberten, immer anderweitige, von der Zahnung unabhängige Fieberursachen constatirt werden konnten, so wird das Gewicht dieser Thatsachen nur wenig dadurch alterirt werden, wenn Jemand dagegen anführt, er habe bei dem einen oder anderen Kinde, zu dem er wegen seines fieberhaften Zustandes gerufen worden sei, die Vorbereitungen zu einem Zahndurchbruche constatiren können, und das Fieber sei nach erfolgtem Durchbruche wieder geschwunden. Solche fragmentarische Einzelbeobachtungen, bei denen dem Zufall der weiteste Spielraum eingeräumt ist, werden natürlich auch dadurch nicht an Werth gewinnen, wenn, wie dies vor Kurzem der Fall war, für den Unbefangenen aus den eigenen Mittheilungen des Beobachters der wohlbegründete Verdacht erwächst, dass es sich das eine Mal um eine Influenza, das andere Mal um eine Otitis media und ein drittes Mal um einen fieberhaften Bronchialkatarrh gehandelt hat.

Erlauben Sie nun, dass ich in gedrängter Kürze über meine eigenen, nach diesen Principien angestellten Beobachtungen berichte.

Ich beginne mit den Befunden am Zahnkiefer und in der Mundhöhle überhaupt. Gelegentlich meiner Untersuchungen, die ich viele Jahre hindurch über Rhachitis angestellt habe, war ich genöthigt, bei der Aufnahme des Status praesens und bei der weiteren Beobachtung jedes Mal auch die Kiefer genau zu inspiciren und das Gefundene zu verzeichnen, und diese Gepflogenheit habe ich später auf alle Kinder ausgedehnt, die meiner ärztlichen Untersuchung zugänglich waren. Dabei hat sich nun die überraschende Thatsache aufgedrängt, dass ich bei Tausenden von zahnenden Kindern nicht ein einziges Mal jene Veränderungen zu Gesichte bekommen konnte, welche dem so vielfach beschriebenen Bilde der Stomatitis dentalis entsprochen hätten. Denn wenn ich von den seltenen punktförmigen Hämorrhagien und den noch viel selteneren Zahnfleischcisten absehe, welche übrigens niemals mit Beschwerden verbunden waren, so habe ich an dem Kiefer der zahnenden Kinder niemals etwas Anderes wahrnehmen können, als die hervorgewölbte und dann immer blässere Schleimhaut über der hervorwachsenden Zahnkrone, und später das Hervortreten der weiss schimmernden Schneide oder des Höckers in einer Lücke der wieder normal gefärbten und auch sonst normal erscheinenden Schleimhaut. So oft als nur möglich pflege ich auch meinen Hörern die verschiedenen Stadien des Durchbruchs der Zähne zu demonstriren, um ihnen Gelegenheit zu geben, sich mit eigenen Augen von der Abwesenheit aller Entzündungserscheinungen während des Zahndurchbruchs zu überzeugen, und ich bin dessen sicher, dass bald nichts mehr von einer Stomatitis dentalis verlauten würde, wenn sich diese Gepflogenheit im pädiatrischen Unterrichte einbürgern würde.

Natürlich denke ich nicht daran, das Vorkommen der dem Kindesalter eigenthümlichen entzündlichen Mundaffectionen während der Dentitionsperiode in Abrede stellen zu wollen. Aber diese Affectionen unterscheiden sich in dieser Periode in keinerlei Weise von denen, die ausserhalb der Dentition beobachtet werden, und ihre Häufigkeit ist während dieser Zeit im Vergleiche mit der enormen Zahl der ohne jede krankhafte Begleiterscheinung durchbrechenden Zähne eine so minimale, dass an einen causalen Zusammenhang auch dann nicht zu denken wäre, wenn man nicht zugleich gewichtige Gründe dafür hätte, diese Stomatitiden als infectiöse Erkrankungen anzusehen.

Die Beobachtungen am Zahnkiefer sind aber aus dem Grunde für die gesammte Frage von besonderer Bedeutung, weil es sich

hier nicht um Auffassungen und Theorien, sondern um die Constatirung klar zu Tage liegender Thatsachen handelt. Die Frage lautet einfach so: Ist es wahr, was heute noch in manchen Lehrbüchern zu lesen ist, dass die Zahnung immer oder fast immer von entzündlichen Erscheinungen an der Mundschleimhaut begleitet ist, oder ist es nicht wahr? Und da uns nun der Augenschein Tag für Tag und immer wieder von Neuem zeigt, dass diese Behauptung den Thatsachen widerspricht, so können diese Angaben der Lehrbücher unmöglich auf Beobachtungen beruhen, sondern sie sind nichts Anderes, als der Bodensatz einer uralten theoretischen Verirrung. Jedenfalls werden wir aber dadurch gemahnt, auch den übrigen dogmatischen Aussagen über die Dentitionsbeschwerden, selbst wenn sie noch so bestimmt lauten, mit der gebührenden Skepsis zu begegnen.

Was nun ferner das Zahnfieber anbelangt, so kann ich nur wiederholen, was ich in meiner Publication vor drei Jahren mit ausführlichen Zahlenangaben belegt habe, dass fortlaufende Temperaturmessungen an zahnenden Kindern nicht den geringsten Anhaltspunkt dafür ergeben haben, dass irgend ein Stadium des Zahndurchbruches regelmässig oder häufig mit einer noch so geringfügigen Temperaturerhöhung einhergeht; und auch seither haben mir ähnliche Beobachtungen dieselben Resultate ergeben. Dadurch bin ich natürlich genöthigt, allen positiven Angaben über das Dentitionsfieber das grösste Misstrauen entgegenzubringen, weil ich nicht einzusehen vermag, warum sich ein solches einer direct auf diesen Punkt gerichteten Untersuchung mit solcher Hartnäckigkeit entziehen soll.

Ich wende mich nun zu den convulsivischen Erscheinungen, welche so häufig mit der Dentition in einen directen causalen Zusammenhang gebracht worden sind. Auch hier muss ich wieder darauf bestehen, zwischen den fieberhaften Convulsionen und den habituellen afebrilen Krämpfen der Kinder streng zu unterscheiden. Die ersteren gehören einfach zu dem Symptomencomplex derjenigen fieberhaften Krankheit, in deren Beginn sie meistens zur Beobachtung gelangen, also zur Pneumonie, zum Scharlach, zum Malariaanfall u. s. w., sie können daher nach unseren jetzigen Vorstellungen unmöglich auf Rechnung der Dentition gesetzt werden.

Weniger einfach steht die Sache auf den ersten Anblick bei den fieberlosen Krampfanfällen, weil diese thatsächlich in der Dentitionsperiode besonders häufig auftreten, und weil sie mit

Vorliebe solche Kinder befallen, bei denen die Zahnung nur zögernd von Statten geht. Während aber früher, vor der genaueren Kenntniss der Rhachitis und speciell der Craniotabes, die ja erst vor etwas mehr als 50 Jahren entdeckt wurde, der wahre Causalnexus zwischen der verzögerten Zahnung und den Krampfzuständen unbekannt geblieben war, wissen wir jetzt, dass die Rhachitis das Mittelglied zwischen diesen beiden Erscheinungen bildet, indem sie einerseits den Zahndurchbruch verzögert und andererseits eine besondere Neigung zu convulsivischen Zuständen herbeiführt.

Auch bezüglich der Zahndiarrhöe kann ich nur wiederholen, dass alle jene Kinder, welche in Bezug auf Quantum und Quale ihrer Nahrung nach rationellen Grundsätzen genährt werden, auch während der Zahnung keinerlei Störung der Darmfunctionen wahrnehmen lassen, und ich will auch hier nicht unterlassen darauf aufmerksam zu machen, dass die vermeintlichen Zahndiarrhöen in den Wintermonaten nahezu vollkommen verschwinden, obwohl in dieser Jahreszeit ebenso viele Zähne durchbrechen, wie im Sommer.

Nicht anders verhält es sich nach meinen Beobachtungen mit der angeblichen ungünstigen Beeinflussung des Krankheitsverlaufes durch die Dentition. In Bezug auf diese spezielle Frage möchte ich mir aber noch erlauben, die Aufmerksamkeit der geehrten Versammlung auf Folgendes zu lenken.

Es erscheinen in der pädiatrischen Literatur jahraus, jahrein eine grosse Zahl von einzelnen Krankheitsgeschichten, ferner statistische Mittheilungen über den Verlauf verschiedener Krankheiten des Kindesalters, dann Berichte über den Erfolg gewisser Behandlungsmethoden und dergleichen. Das eine Mal wird über 30 bis 40 Fälle von croupöser Pneumonie mit Vorführung zahlreicher Temperaturcurven berichtet; ein Anderer referirt über eine grössere Reihe von Typhusfällen, welche unter dieser oder jener Behandlungsmethode so oder so verlaufen sind; dann werden wieder chronisch verlaufende Fälle oft durch Monate und selbst durch Jahre genau beobachtet und in minutiöser Weise beschrieben. Ein grosser Theil dieser Fälle gehört nun naturgemäss der Dentitionsperiode an, und wir müssten daher, wenn es wirklich eine Stomatitis dentalis, ein Dentitionsfieber, eine Dentitionsdiarrhöe u. s. w. gäbe, mit Sicherheit erwarten, dass bei der genauen Beschreibung dieser Fälle irgend etwas von alledem in diesen Beschreibungen zum Vorschein kommen sollte. Wir müssten hören: von den beobachteten Pneumonien sind

so und so viele mit dem Durchbruch eines Backen- oder Augenzahnes zusammengefallen und die Temperaturcurve hat dadurch diese oder jene charakteristische Abänderung erfahren. Es müsste davon die Rede sein, dass die günstige Wirkung der einen oder der anderen Behandlungsmethode des Typhus in so und so vielen Fällen durch die intercurrirende Dentition beeinträchtigt worden sei; dass die Reconvalescenz nach dieser oder jener Krankheit durch mittlerweile eingetretene Dentitionsbeschwerden der einen oder der anderen Art unterbrochen wurde, dass der bis dahin afebrile Verlauf nach einem chirurgischen Eingriff plötzlich durch den Durchbruch eines Zahnes und das dadurch hervorgerufene Fieber gestört worden sei u. s. w. Aber von Alledem ist, wie sie wohl wissen, niemals und nirgends die Rede. Wo verbergen sich dann aber, um des Himmels Willen, alle die angeblichen Dentitionskrankheiten? Oder sollen wir annehmen, dass in Folge eines dunkeln Naturgesetzes immer gerade jene Kinder von den Zahnbeschwerden verschont bleiben, welche dauernd unter ärtztliche Beobachtung und Controle gestellt sind?

Und nun noch einige Worte über die Therapie. Sie werden nach Alledem begreifen, dass ich noch niemals in die Lage gekommen bin, Dentitionsbeschwerden zu behandeln, und dass ich aus eigener Erfahrung weder über die modernen Cocainpinselungen, noch über die alte Methode der Zahnfleischdurchschneidung etwas auszusagen vermag. Aber mit Rücksicht darauf, dass neuestens wieder Stimmen laut geworden sind, welche sich für die Rehabilitirung dieser blutigen Methode einsetzen, die in der wissenschaftlichen Pädiatrie seit längerer Zeit völlig in Misscredit gekommen war, und angesichts dessen, dass man sogar allen Ernstes darüber debattirt, ob man dabei mit Bor- oder Carbolsäure desinficiren soll, möchte ich alle geehrten Collegen, welche die Absicht haben, sich an der Discussion zu betheiligen, dringend gebeten haben, dass sie es ja nicht unterlassen, sich speciell über diesen Punkt so deutlich als möglich zu äussern. Ich denke, das Verdict über diesen therapeutischen Eingriff wird so unzweideutig lauten, dass uns wenigstens dieser Rückfall in die Barbarei vergangener Jahrhunderte erspart bleiben wird.

Discussion.

Herr Escherich-Graz erklärt, niemals eine schwerere Erkrankung des Nerven-, Verdauungs- und Bronchialsystems beobachtet zu haben, die mit Sicherheit auf Zahnreflex zurückgeführt werden müsste. Dagegen hat er locale Erkrankungen der Mundschleimhaut im Anschlusse an den Durchbruch der Zähne nicht allzuselten beobachtet.

Herr Biedert-Hagenau erklärt, dass er früher gleichgültiger der Frage gegenüberstand, weil er der Zahnung medicinisch keine erhebliche Bedeutung beimass und solche dem Publicum gegenüber mit gutem Gewissen glaubte in Abrede stellen zu können. Die früher etwas häufigere Nennung der Zahnung in dem von ihm herausgegebenen Lehrbuche nach Autoritäten, wie Vogel und Henau, hat er nach Kassowitz' heller Beleuchtung an den einzelnen Stellen mehr oder weniger ausgemerzt. Jetzt ist das reine Feld eventuell mit sicheren Beobachtungen auszufüllen, wofür er in seinem Lehrbuche der Kinderkrankheiten, 11. Auflage angeführt hat: Locale Geschwüre über zwei durchbrechenden Zähnen, sowie Hirnerscheinungen mit intercurrirendem Fieber bei drei durchbrechenden Backzähnen, immer mehrere Wochen bis zum Durchbruche. Locale Untersuchung ergab nichts und mit dem Durchbruche war alles zu Ende. Nur die Ohren wurden nicht untersucht, was künftig nach neueren Erfahrungen über Otitis media bei Säuglingen nicht zu versäumen wäre. Indess handelte es sich nicht um einen Säugling und wies nichts auf das Ohr hin. Wenn man die in der Regel vorhandene Bedeutungslosigkeit von Zahnkrankheiten zur Geltung bringen will, müssen solche vereinzelte, mögliche Ausnahmen erst recht scharf ins Auge gefasst und angezeigt werden.

Herr Kassowitz-Wien: Ich freue mich, constatiren zu können, dass alle Redner in der Hauptsache mit mir übereinstimmen, dass nur ganz nebensächliche Differenzen zwischen unseren Auffassungen bestehen, und dass auch die zahlreichen Anwesenden, welche das Wort nicht ergriffen haben, und darunter die Koryphäen der deutschen und österreichischen Pädiatrie, durch ihr Stillschweigen zu verstehen gegeben haben, dass auch sie nicht genöthigt waren, einen schwerer wiegenden Einwand gegen die von mir vertretene Ansicht zu erheben. Damit ist jedenfalls ein Wendepunkt in der Lehre von der Dentitio difficilis zu verzeichnen, weil zum ersten Male in einer öffentlichen Discussion von Fachmännern sich kein einziger Vertreter dieser alten Lehre gefunden hat. Was nun gar die Scarification des Zahnfleisches anbelangt, so ist es immerhin bezeichnend, dass keiner der Redner es für nöthig gefunden hat, auf dieselbe zurückzukommen, und damit dürfte wohl der Versuch, diese seit Jahrzehnten in Deutschland und Oesterreich gänzlich ausser Gebrauch gekommene Operation wieder zu beleben, als misslungen zu betrachten sein.

Sechste Sitzung. Donnerstag, den 27. September 1894, Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr Emil Pfeiffer-Wiesbaden.
Schriftführer: die Herren Eisenschitz, Foltanek und Fronz-Wien.

Ueber Veränderungen der Blutdichte bei Kindern.

Herr Monti-Wien.

Gestatten Sie mir, meine Herren, auf Grundlage einer zweijährigen Beobachtung Ihnen über einige, im Gefolge verschiedener Erkrankungen auftretenden Veränderungen der Blutdichte zu berichten.

Bevor ich auf das Thema meines Vortrages eingehe, erlaube ich mir, um Missverständnisse zu vermeiden, einige Worte über die, zur Feststellung der Blutdichte angewendete Methode und über die physiologischen Verhältnisse der Blutdichte vorauszuschicken.

Ich habe mich bei der Feststellung der Blutdichte der bekannten indirecten Methode von Hammerschlag bedient und zur Controle in vielen Fällen gleichzeitig auch die directe Methode mit dem Picnometer, und zwar mit einem Picnometer von 1 ccm Inhalt verwendet. Aus diesen vergleichenden Untersuchungen ergab sich, dass in vielen Fällen mit beiden Methoden dieselben Werthe erhalten werden, dass allerdings in der Mehrzahl der Fälle, die mit der Methode Hammerschlag erzielten Resultate etwas niedriger sind, und zwar nur in der letzten Ziffer, als die mit dem Picnometer gefundenen, und dass nur ausnahmsweise die Methode Hammerschlag höhere Werthe, und zwar nur betreffs der letzten Ziffern, giebt. Aus diesen Untersuchungen habe ich die Ueberzeugung gewonnen, dass die Methode Hammerschlag in Anbetracht so geringfügiger Differenzen und in Anbetracht der leichten und raschen Ausführbarkeit für klinische Zwecke verwerthbar ist, um so mehr, da es sich hier nicht darum handelt die absoluten Werthe festzustellen, sondern auch relative Werthe genügen, um in der Lage zu sein, die im Verlauf der Erkrankung auftretenden Schwankungen der Blutdichte wahrzunehmen.

Bei meinen Beobachtungen bilden die normalen Verhältnisse der Blutdichte die Grundlage.

Es ist nicht möglich, die präcisen Werthe der Blutdichte für die einzelnen Lebensjahre anzugeben. Nach dem Verhältnisse, in welchem die Kinder leben, nach dem Körpergewichte, der Nahrung, Lebensweise u. s. w. beobachtet man bei sonst gesunden Kindern in den einzelnen Altersstufen verschieden hohe Werthe, so dass bei Kindern gleichen Alters, je nach dem Obwalten der oben erwähnten Verhältnisse, ein Minimal-, ein Mittel- und ein Maximalwerth für jede Altersstufe gefunden wird.

Bei Neugeborenen ist bekanntlich die Blutdichte am höchsten, und man findet als physiologische Werthe im Minimum 1,056, im Mittel 1,060, im Maximum 1,066. In den ersten Lebenswochen nimmt die physiologische Blutdichte ab, und wir haben für Säuglinge im Alter von 2—4 Wochen eine minimale Blutdichte von 1,056, Mittel 1,057, Maximum 1,059. Die Abnahme der physiologischen Blutdichte schreitet bis in den zweiten und dritten Lebensmonat fort. Von nun ab haben wir bis zum vollendeten zwölften Monat eine physiologische Blutdichte von im Minimum 1,049, im Mittel 1,050, im Maximum 1,052. Vom zweiten Lebensjahre an bleibt die Höhe der Blutdichte mehr oder wenig constant, und wir haben für diese Altersstufe bis zum vollendeten zehnten Lebensjahr eine minimale physiologische Blutdichte von 1,050, Mittel 1,052 und Maximum 1,056.

Bei Verwerthung der Ergebnisse zur Feststellung der Blutdichte in Krankheiten bilden wohl die angegebenen physiologischen Zahlen die Basis. Ausserdem ist es nöthig, um keine Fehlschlüsse zu machen, daran festzuhalten, dass das Körpergewicht des Kindes ein Massstab für die Höhe der Blutdichte ist. Bei in gleichem Alter stehenden Kindern sehen wir trotz voller Gesundheit, dass jene Kinder, welche ein geringeres Körpergewicht haben, stets die niedrigeren Werthe der Blutdichte aufweisen. So fand ich beispielsweise bei einem zwei Monate alten Kinde mit einem Körpergewicht von 4650 g nur eine Blutdichte von 1,049, während bei einem gleichalten Kinde mit einem Körpergewicht von 5000 g eine Blutdichte von 1,051 vorlag. Auch die Qualität der Nahrung scheint die Höhe der physiologischen Blutdichte zu beeinflussen. Bei künstlich genährten Kindern im ersten Lebensjahre werden gewöhnlich die niedrigsten Werthe der physiologischen Blutdichte beobachtet, vorausgesetzt, dass dementsprechend auch das Körpergewicht im Rückstande bleibt. Beispielsweise war bei einem 3 Monate alten Kinde mit einem Körpergewichte von 5500 g, welches nur mit Frauen-

milch genährt wurde, die Blutdichte 1,051, während bei einem gleichalten Kinde mit einem Körpergewicht von 5400 g dieselbe nur 1,049 betrug.

Bei der Feststellung der Blutdichte ist es ferner nothwendig in Betracht zu ziehen, dass in den Morgenstunden die höheren Zahlen der Blutdichte zur Beobachtung kommen; ausserdem darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass Muskelbewegungen, profuse Schweisse, Wasserverluste die Blutdichte ewas höher gestalten können, während eine reichliche Einnahme von Flüssigkeit vorübergehend dieselbe herabsetzt. Auch ist die Höhe der physiologischen Blutdichte bei Gesunden von der Höhe des Hämoglobingehaltes abhängig. — Zwischen beiden besteht constant ein Parallelimus und zwar in der Weise, dass niedere Werthe der physiologischen Blutdichte niederen Werthen des Hämoglobingehaltes entsprechen und umgekehrt.

Wir gehen nun zur Betrachtung der in Folge verschiedener Erkrankungen eintretenden Veränderungen der Blutdichte über.

Nach den bis jetzt gesammelten Erfahrungen kommen im Verlaufe von Erkrankungen dreierlei Veränderungen der Blutdichte in Betracht, und zwar:

1. eine Steigerung der Blutdichte,
2. eine Verminderung derselben,
3. Störungen des Parallelismus zwischen Blutdichte und Hämoglobingehalt.

In einer grossen Reihe von acuten Erkrankungen beobachtet man entsprechend der Erhöhung der Temperatur eine Steigerung der Werthe der Blutdichte, die innig mit dem Verlaufe der betreffenden Erkrankung zusammenhängt. Am lehrreichsten gestaltet sich das Verhalten der Blutdichte bei genuinen, nicht complicirten Pneumonien.

Die Blutdichte steigt gewöhnlich während der Zunahme und Ausbreitung der Pneumonie. Diese Steigerung der Blutdichte ist nachweisbar sowohl bei jenen Kranken, welche im Beginne der Erkrankung eine normale Blutdichte hatten, als auch bei jenen, bei welchen im Beginne der Erkrankung dieselbe unter der Norm war. Es hängt wohl in diesen letzteren Fällen von der Schwere und Ausbreitung der Pneumonie ab, ob die erfolgte Zunahme der Blutdichte sich so hoch gestaltet, dass die normale Höhe erreicht oder überschritten wird. Man wird Fällen begegnen, wo trotz der in Folge der Erkrankung eingetretenen Zunahme der Blutdichte diese

doch noch immer nicht die Höhe der physiologischen Werthe erreicht. Bei Pneumonien, die sich rasch über grössere Partien der Lunge verbreiten, steigt die Blutdichte rascher als bei jenen, wo die Ausbreitung der Erkrankung langsam vor sich geht. Bei rapid sich ausbreitender Pneumonie kann man beispielsweise eine Erhöhung der Blutdichte von 1,056 auf 1,059 bis 1,064 beobachten. Das specifische Gewicht des Blutes bleibt constant oder sinkt, sobald die Pneumonie den Höhepunkt erreicht hat. Diese Erscheinung ist zu einer Zeit wahrnehmbar, wo der kritische Abfall der Temperatur und die sonstigen Zeichen der Lösung noch nicht eingetreten sind. Ich möchte diesem Verhalten der Blutdichte im Verlaufe der Pneumonie eine gewisse prognostische Bedeutung zumessen, insofern, als man in die Lage kommt, auf Grundlage des Verhaltens der Blutdichte die erreichte Höhe der Erkrankung frühzeitig zu constatiren.

Das specifische Gewicht des Blutes sinkt constant mit dem Eintritte der Erscheinungen der Lösung der Pneumonie; in jenen Fällen, wo die Lösung der Erkrankung rasch und kritisch vor sich geht, erfolgt auch der Abfall der Blutdichte rasch, wo aber nur eine lytische Lösung vorliegt, erfolgt auch der Abfall der Blutdichte langsam und allmählich.

Die Steigerung der Blutdichte während der Zunahme der Pneumonie ist stets von einer erhöhten Körpertemperatur begleitet, jedoch ist die Höhe der Blutdichte nicht immer von einer entsprechend hohen Temperatur gefolgt.

Bei jenen Fällen von Pneumonien, wo nach eingetretener Lösung durch einige Tage sich abendliche Fieberexacerbationen einstellen, tritt neuerdings eine Steigerung der Blutdichte ein, die mit dem Aufhören der Fiebererscheinungen verschwindet. Derlei Schwankungen des specifischen Gewichtes des Blutes während des Lösungsstadiums der Pneumonie haben insofern eine prognostische Bedeutung, als man in solchen Fällen einen langwierigen Verlauf der Pneumonie, eine langsam vor sich gehende Lösung zu erwarten hat.

Auch bei Febris intermittens kommt eine eigenthümliche Steigerung der Blutdichte zur Beobachtung. Bereits im Stadium des Frostanfalles kann man eine Erhöhung der Blutdichte nachweisen, diese steigt weiter während der Hitzperiode bis 1,060—1,064 und fällt während der fieberfreien Tage auf die Norm oder auch im weiteren Verlaufe in Folge der eingetretenen Cachexie unter die Norm.

Der Typhus abdominalis gehört auch zu den Erkrankungen, bei welchen eine Steigerung der Blutdichte eintritt. In schweren Fällen kann dieselbe hochgradig sein, dieselbe bleibt constant mit geringen Schwankungen während der Zunahme des Processes. Mit dem beginnenden Abfalle der Temperatur sinkt die Blutdichte langsam und allmählich, sie zeigt jedoch bis zum completen Ablaufe des Processes vielfache Schwankungen.

Verschieden verhält sich die Blutdichte bei Pleuritis. Während der Fieber- und Exsudationsperiode tritt eine Steigerung der Blutdichte ein: nach Vollendung der Exsudation und mit dem Aufhören des Fiebers kann die Blutdichte je nach der Dauer der Erkrankung normal werden oder unter die Norm sinken. Bei eitrigen pleuritischen Exsudaten kommt eine Steigerung der Blutdichte während des die Eiterung begleitenden Fiebers constant vor. Nach Entleerung solcher eitrigen Exsudate in Folge des dadurch erzielten afebrilen Zustandes sinkt die Blutdichte sofort.

In ähnlicher Weise verhält sich auch die Blutdichte bei Hydrocephalus chron., wenn bei denselben sich unter Fiebererscheinungen acute Nachschübe einstellen.

Bei Meningitis tuberculosa sahen wir eine Steigerung der Blutdichte nur in jenen Fällen auftreten, wo die Meningitis mit bedeutenden Fiebererscheinungen verlief. In allen anderen Fällen fanden wir vorwiegend eine verminderte Blutdichte.

Sehr verschieden gestaltet sich die Blutdichte bei Lungentuberkulose. Wo die Lungentuberkulose ohne Fieberexacerbationen verläuft und die Gesammternährung noch keine wesentliche Störung erlitten hat, ist die Blutdichte oft normal, wenn auch der Localprocess weit vorgeschritten ist. In jenen Fällen, wo die Lungentuberkulose eine weitgehende Abmagerung hervorgerufen hat und zur Zeit der Beobachtung kein Fieber vorliegt, ist gewöhnlich die Blutdichte vermindert. Nur da, wo mehrstündige Fieberexacerbationen bestehen, tritt auch eine Steigerung der Blutdichte ein, in ähnlicher Weise wie bei Intermittens, und zwar beginnt die Zunahme der Blutdichte mehrere Stunden vor dem Eintritte des Fiebers.

Bereits Hock und Schlesinger haben eine Steigerung der Blutdichte sowohl bei angeborenen als auch erworbenen Herzerkrankungen festgestellt. Meine diesbezüglichen Beobachtungen bestätigen die obige Angabe und wir fanden die Blutdichte bis auf 1,060 erhöht.

Bezüglich des Icterus katarrhalis fanden wir im Beginne der Erkrankung eine Steigerung der Blutdichte bis auf 1,060, wobei im

weiteren Verlaufe des Icterus die Blutdichte allmählich abnahm. Die widersprechenden Angaben in dieser Richtung von Seite anderer Autoren dürften sich aus dem Umstande erklären, dass die betreffenden Autoren nicht zur Zeit der hohen Temperaturen untersucht haben. Es giebt ausser den hier erwähnten Erkrankungen gewiss noch eine grosse Reihe, bei welchen eine Steigerung der Blutdichte eintritt. Felsenthal und Bernhard haben in jüngster Zeit z. B. auf die im Verlaufe der Diphtherie auftretende Erhöhung der Blutdichte aufmerksam gemacht. Ich habe hier nur jene Krankheiten erwähnt, bei welchen ich in der Lage war, dies selbst zu beobachten.

Wir haben in einer Reihe von Fällen, wo in Folge einer schweren Erkrankung eine wesentliche Ernährungsstörung eintrat, eine mehr oder weniger hochgradige Verminderung der Blutdichte wahrgenommen.

Von Interesse ist in erster Reihe die Verminderung der Blutdichte, die bei den verschiedenen Formen der Anämien wahrgenommen wird. Bei leichten Graden der Anaemia simplex ist oft das specifische Gewicht des Blutes normal; allein im weiteren Verlaufe, wenn die Anämie zunimmt, tritt eine geringgradige Verminderung ein, wobei die beobachteten Werthe der Blutdichte bis auf 1,040 sinken können.

Bei schweren Formen der Anämie, die wir als Anaemia gravis simplex oder cum Leukocythosi bezeichnen, ist die Verminderung der Blutdichte constant und beträchtlich und die hierbei zur Beobachtung kommenden Werthe schwanken zwischen 1,040 und 1,036. Am hochgradigsten fanden wir die Verminderung der Blutdichte bei Leukämie und Anaemia perniciosa progressiva, wo wir Werthe unter 1,040, und zwar 1,028, 1,030, 1,032 gefunden haben. Von Wichtigkeit ist das Verhältniss der Blutdichte zum Körpergewichte des betreffenden Individuums. Unter 58 Fällen verschiedener Formen von Anämie war in 52 Fällen constant die Verminderung der Blutdichte von einer Abnahme des Körpergewichtes begleitet. Im Verlaufe der Anämie haben wir mit der Besserung der Erscheinungen stets ein Zunahme der Blutdichte beobachtet, die sich gewöhnlich gleichzeitig mit einer Zunahme des Körpergewichtes einstellt. In einem Falle von Chlorosis levis sahen wir beispielsweise unter der Anwendung von Ferratin und Milchdiät die Blutdichte von 1,048 auf 1,051 steigen. In einem zweiten Falle von schwerer Chlorose stieg die Blutdichte von 1,045 allmählich bis auf 1,054 und mit dieser Zunahme wurde gleichzeitig eine Zunahme des Körpergewichtes

um 2 kg beobachtet. In einem dritten Falle von schwerer Anämie stieg die Blutdichte von 1,038 auf 1,051 und hierbei nahm das Körpergewicht um 3 kg zu.

Nach den hier mitgetheilten Erfahrungen giebt uns das Verhalten der Blutdichte ein objectives Symptom, um den Grad und den Verlauf der Anämie zu beurtheilen. Bei geringfügigen Anämien wird die Blutdichte normal oder nur wenig verändert sein, bei hochgradigen hingegen wird die Verminderung der Blutdichte stets eine beträchtliche sein. Jede Abnahme der Blutdichte, die im Verlaufe einer Anämie wahrgenommen wird, ist ein Zeichen der Verschlimmerung, während bei einer fieberlos verlaufenden Anämie die progressiv fortschreitende Zunahme der Blutdichte ein sicheres Zeichen der Besserung ist. Sobald die Blutdichte die normale Höhe erreicht hat und nun unverändert bleibt, wird man die Anämie als geheilt betrachten. Ist dies nicht der Fall, so wird man die Erfahrung machen, dass trotz der Besserung der sonstigen klinischen Erscheinungen erst dann eine definitive Heilung erzielt wird, wenn die Blutdichte zur Norm zurückkehrt. In solchen Fällen wird man trotz Besserung der klinischen Erscheinungen zeitweise Verschlimmerungen beobachten, die die Dauer der Anämie verlängern. Auch die gleichzeitig eintretende Zunahme des Körpergewichtes ist für die Beurtheilung des Verlaufes der Anämie von grossem Werthe. Ich will hier nicht näher darauf eingehen und beschränke mich zu bemerken, dass nur dort, wo Blutdichte und Körpergewicht im Verlaufe der Anämie gleichzeitig zunehmen, eine Besserung angenommen werden kann, und nur in jenen Fällen, wo diese Zunahme fortschreitend allmählich die Norm erreicht, wird man eine sichere und definitive Heilung der Anämie annehmen können.

Unter den Erkrankungen, welche in ihrem Verlaufe zu einer Verminderung der Blutdichte führen, gehört ferner die acute Nephritis. Bereits Peiper, Siegel, Hammerschlag, Hock und Schlesinger haben ein Sinken der Blutdichte bei dieser Erkrankung wahrgenommen. Wir haben in allen Fällen von Nephritis, wo die Fiebererscheinungen bereits aufgehört hatten, und zur Zeit der Beobachtung eine normale Temperatur und hochgradige hydropische Erscheinungen bei verminderter Diurese vorlagen, eine Verminderung der Blutdichte gefunden — die beobachteten Werthe sind 1,041, 1,047, 1,045. Während der Zunahme der hydropischen Erscheinungen verminderte sich die Blutdichte noch mehr und die hierbei beobachteten Werthe der Blutdichte waren 1,040, 1,039, 1,038. Mit

dem Eintritt der Diurese und Abnahme der hydropischen Erscheinungen steigt allmählich die Blutdichte und erreicht Werthe über 1,040, ohne hierbei auch nach Verschwinden der durch die Nephritis bedingten Erscheinungen die normale Höhe zu erreichen. Von Interesse ist die Wahrnehmung, dass in solchen Fällen das Steigen der Blutdichte stets von einer Abnahme des Körpergewichtes begleitet ist. So sahen wir beispielweise die Blutdichte, die auf der Höhe der hydropischen Erscheinungen bis auf 1,039 gesunken war, mit dem Verschwinden des Hydrops auf 1,042, 1,045 steigen und hierbei einen Verlust an Körpergewicht um 3 kg eintreten.

Allein in jenen Fällen von acuter Nephritis, wo zur Zeit der Beobachtung noch Fieber besteht und die Temperatur über 39° steigt, ist die Blutdichte trotz Hydrops nicht vermindert, und wir sahen in solchen Fällen Werthe von 1,051 bis 1,052 u. s. w. Mit dem Aufhören des Fiebers und Eintritt der Diurese mit rapider Abnahme der hydropischen Erscheinungen steigt die Blutdichte auch hier, und wir haben hierbei Werthe bis auf 1,055 beobachtet.

Eine weitere Erkrankung, bei welcher wir in der Lage waren, eine Verminderung der Blutdichte wahrzunehmen, ist die Chorea minor. Eine derartige Verminderung der Blutdichte findet sich jedoch nur in jenen Fällen von Chorea, wo das Herz normal ist. Die hierbei beobachtete Verminderung der Blutdichte ist selten beträchtlich. Die niedersten Werthe waren 1,039, 1,040 bis 1,041, 1,042, 1,044. Ob diese Verminderung der Blutdichte mit der die Chorea begleitenden Anämie und Störung der Ernährung zusammenhängt oder nur eine Folge der Chorea ist, können wir nicht bestimmen. In allen Fällen waren wir in der Lage, mit der Abnahme der Chorea eine gleichzeitig eintretende Zunahme der Blutdichte zu beobachten, wobei mit der gänzlichen Heilung der Chorea die Blutdichte die normalen Werthe von 1,050, 1,051, 1,052, 1,055 erreichte.

Es ist sicher, dass alle tuberkulösen Processe, wenn sie in einem Stadium sind, wo sie ohne Fieber eine weitgehende Abmagerung und Schwäche hervorgerufen haben, eine beträchtliche Abnahme der Blutdichte bedingen, und dass man im Verlaufe der vor sich gehenden rapiden Abmagerung oft ein bedeutendes und schnelles Sinken des specifischen Gewichtes des Blutes wahrnehmen kann.

Das Gleiche gilt von den chronischen Dispepsien und Darmkatarrhen, wo die Verminderung der Blutdichte von einer entsprechenden Abnahme des Körpergewichtes begleitet ist. In allen diesen

Fällen macht man aber die Erfahrung, dass mit dem Besserwerden der Dyspepsie oder des Darmkatarrhes und mit der gleichzeitig eintretenden Zunahme des Körpergewichtes auch die Blutdichte zunimmt und allmählich mit der Herstellung der normalen Ernährung auch die normale Höhe erreicht.

Es giebt gewiss noch eine Reihe von Erkrankungen, die durch die Störung der Ernährung zu einer Abnahme der Blutdichte führen und erst durch künftige Forschungen festgestellt werden können.

Wir kommen nun zur Besprechung der Störungen des Parallelismus zwischen dem Werthe der Blutdichte und jener des Hämoglobingehaltes des Blutes.

Wir haben in der Einleitung angeführt, dass bei gesunden Kindern ein constantes Verhältniss zwischen Höhe der Blutdichte und jener des Hämoglobingehaltes besteht, so dass niedere Werthe der Blutdichte stets niederen Werthen des Hämoglobingehaltes entsprechen. Im Verlaufe der in den letzten zwei Jahren zahlreich vorgenommenen Blutuntersuchungen ist mir wiederholt aufgefallen, dass der bei gesunden Individuen constant vorkommende Parallelismus zwischen Blutdichte und Hämoglobingehalt bei kranken Kindern in verschiedener Weise gestört sein kann. Wir fanden uns deshalb veranlasst, in jüngster Zeit dieser Frage unsere besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Da die mit dem Fleischl'schen Hämoglobinometer erhaltenen Werthe nur relative Werthe darstellen, sind wir bei der Bearbeitung dieser Frage sehr vorsichtig zu Werke gegangen und haben nur auffallende Störungen des genannten Parallelismus berücksichtigt. Wir können deshalb auf Grundlage unserer bisherigen Erfahrungen diese Frage nicht erschöpfend besprechen und wir begnügen uns hier nur folgende Abweichungen von der Norm in Betracht zu ziehen:

1. am häufigsten findet man Krankheitsfälle, bei welchen das specifische Gewicht des Blutes normal ist, und dabei eine Verminderung des Hämoglobingehaltes vorliegt, so dass der gefundene Werth des Hämoglobingehaltes nicht dem vorliegenden normalen Werthe der Blutdichte entspricht. Eine derartige Störung wird am häufigsten bei gut charakterisirten Fällen der Chlorose gefunden und zwar sind es leichte Fälle von Chlorose, in denen die Verminderung des Hämoglobingehaltes fast allein den Blutbefund charakterisirt. In solchen Fällen ist die fortgesetzte Untersuchung des Hämo-

globingehaltes die beste Controle für den Verlauf der Erkrankung. Man sieht stets, dass jede Besserung der Krankheitserscheinung von einer entsprechenden Zunahme des Hämoglobingehaltes begleitet ist, und dass eine definitive Heilung der Chlorose nur dann eintritt, wenn sowohl die Blutdichte, als auch der Hämoglobingehalt ihre physiologischen Werthe erreicht haben. Ausserdem kann die hier in Rede stehende Störung zeitweise bei leichten Anämien vorkommen, ferner bei mit Herzfehlern complicirter Chorea und bei Tuberkulose, wenn zur Zeit der Beobachtung abendliche Fieberexacerbationen vorliegen.

2. Eine weitere Störung ist jene, wo ein gesteigertes specifisches Gewicht und ein vollkommen normaler Hämoglobingehalt vorliegt. Eine derartige Störung wird oft im Entwickelungsstadium der acuten fieberhaften Erkrankungen, wie Pneumonie, Typhus etc. beobachtet.
3. In einer grossen Gruppe von Fällen finden wir zuweilen ein gesteigertes specifisches Gewicht des Blutes und gleichzeitig eine Herabsetzung des Hämoglobingehaltes. Es wird dies vorwiegend bei chronischen und acuten Erkrankungen beobachtet, sobald dieselben längere Zeit gedauert haben und eine Consumpion des Organismus herbeiführen, z. B. bei Tuberkulose zur Zeit hochgradigen Fiebers.
4. Eine weitere Störung besteht in vermindertem specifischen Gewichte des Blutes und normalem Hämoglobingehalte, wobei also letzterer höher ist, als dem gefundenen herabgesetzten Werthe des specifischen Gewichtes des Blutes entsprechen würde. Wir fanden diese Störung vorwiegend bei acuten Fällen von Nephritis, wo zur Zeit der Beobachtung bereits hydropische Erscheinungen vorlagen.
5. Schliesslich fanden wir in einer Reihe von Fällen ein vermindertes specifisches Gewicht des Blutes und einen noch mehr verminderten Hämoglobingehalt, so dass letzterer nur absolut verminderte Werthe zeigte, die den gefundenen Werthen der Blutdichte nicht entsprachen.

Die hierher gehörigen Fälle theilen sich in zwei Gruppen.

Eine Gruppe, bei welcher keine hochgradige Verminderung der Blutdichte vorkommt und hierbei der Hämo-

globingehalt bedeutend herabgesetzt ist. Man beobachtet eine solche Störung vorwiegend bei schweren Fällen von Chlorose und Anämie, sowie bei schweren Fällen von nicht complicirter Chorea minor.

Die zweite Gruppe mit bedeutender Verminderung der Blutdichte und noch hochgradigerer Herabsetzung des Hämoglobingehaltes kommt bei Leukämie und perniciöser Anämie vor. In einem Falle von Anaemia perniciosa sahen wir beispielsweise eine Blutdichte von 1,025 und einen Hämoglobingehalt von 20 Procent.

Es ist wohl selbstverständlich, dass eine derartige Störung zur Charakterisirung der Schwere der Bluterkrankung beiträgt und dass die genaue Beobachtung derselben ein objectives Kriterium für die Beurtheilung des Verlaufes abgiebt. In dieser Richtung haben wir eine Ergänzung der klinischen Beobachtung, da häufig die sonstigen klinischen Erscheinungen Monate lang unverändert bleiben, und nur auf Grund einer derartigen Beobachtung es möglich ist, frühzeitig die eingetretene Besserung oder Verschlimmerung wahrzunehmen.

Ich enthalte mich, aus dem Mitgetheilten weitere praktische Schlussfolgerungen zu ziehen, nur wollte ich mit diesem Vortrag die Fachgenossen anregen, in dieser Richtung Forschungen anzustellen, in der Hoffnung, dass auf diesem Wege unsere klinischen Kenntnisse vielleicht noch in mancher Hinsicht bereichert werden.

Die Gärtner'sche Fettmilch, eine neue Methode der Säuglingsernährung.

Herr **Escherich**-Graz.

Es bedarf, glaube ich, an dieser Stelle keiner Erörterung, dass allen Fortschritten der Technik und der Wissenschaft ungeachtet die Brust der eigenen Mutter ev. einer guten Amme die unerreicht beste, die ideale Nahrung des Neugeborenen bleibt. Ich stelle dieses Glaubensbekenntniss an die Spitze meiner Ausführungen, weil sogar von Aerzten die Behauptung aufgestellt wurde, dass die Erfolge der Brusternährung jetzt durch den Soxhlet'schen oder andere Apparate überholt seien. Wir beschäftigen uns hier nur mit dem Falle, in welchem dem Kinde dieser natürliche Nahrungsquell versagt ist: mit der sogenannten künstlichen Ernährung. Ursprünglich nur ein Ausnahmsfall und ein vorübergehender Nothbehelf, hat sie heute unter dem Drucke der socialen Verhältnisse und der zunehmenden physischen Leistungsunfähigkeit des weiblichen Geschlechtes die Brustnahrung mehr und mehr verdrängt; sie ist die vorherrschende, man wäre versucht, zu sagen, die natürliche Ernährungsart unserer Zeit geworden und durch den Umstand, dass namentlich in den höheren Ständen die weitaus grössere Hälfte der heranwachsenden und der kommenden Generation auf dieselbe angewiesen ist, eine Frage von eminenter volkswirthschaftlicher Bedeutung.

Wir Kinderärzte können, glaube ich, mit einiger Befriedigung auf den Entwickelungsgang zurückblicken, den diese Frage in den letzten Jahrzehnten, seit sie überhaupt eine wissenschaftliche Bearbeitung erfuhr, genommen hat. Trotz der scheinbaren Einfachheit und Beschränktheit des Gebietes hat ein reger Austausch und Kreislauf, ja zeitweise ein lebhafter Widerstreit der Ideen auf demselben geherrscht.

Als charakteristisch für die gegenwärtig herrschende Strömung möchte ich das Bestreben bezeichnen, unter Hintansetzung aller Theorien und Hypothesen zu dem von der Natur gegebenen Vorbilde zurückzukehren, die dem Kinde zu verabreichende Kuhmilch in quantitativer wie in qualitativer Hinsicht der vom Brustkinde getrunkenen Nahrung möglichst ähnlich zu machen. Ein mächtiger Anstoss in dieser Richtung ging von Soxhlet aus, indem er auf den Unterschied der Kuh- und der Frauenmilch bezüglich ihres Bacteriengehaltes hinwies und gleichzeitig eine Methode angab, welche es ermöglichte, die Kuhmilch in relativ keimfreiem Zustande zu erhalten. Noch bedeutsamer in

dieser Richtung waren die zahlreichen und mühsamen Muttermilchanalysen Emil Pfeiffer's, dem wir nächst Biedert, dem führenden Geiste auf diesem Gebiete, den wesentlichsten Antheil an der Förderung unserer Kenntnisse zuerkennen möchten. Unter Zugrundelegung der Resultate Pfeiffer's habe ich dann in meiner volumetrischen Methode den Weg gezeigt, auf dem es gelingt, dem künstlich genährten Säuglinge gerade die von ihm benöthigte Menge von Nährstoffen und von Flüssigkeit zuzuführen.

Ich darf das Princip der Methode wohl als bekannt voraussetzen. Rechnet man diejenige Menge von Eiweiss, welche das natürlich genährte Kind pro Tag in der Nahrung erhält, auf Kuhmilch um, so ergiebt sich infolge der stärkeren Concentration der letzteren eine viel geringere Menge, etwa die Hälfte des vom Brustkinde getrunkenen Milchquantums. Man muss also, soll das künstlich genährte gleichalterige Kind die gleiche Menge Eiweiss in der gleichen Concentration erhalten, die Kuhmilch mit der gleichen Menge Wasser verdünnen, so dass das Volum der consumirten Flüssigkeit in beiden Fällen das gleiche ist. Dadurch entsteht eine percentische Verminderung der übrigen in der Kuhmilch enthaltenen Nährstoffe, Fett und Zucker, so dass in der für den Gebrauch des Säuglings verdünnten Milch um die Hälfte oder ein Drittel weniger davon enthalten ist, als in der Frauenmilch. Dieser Ausfall beträgt schon in der halb' und halb verdünnten Kuhmilch ein Drittel bis die Hälfte der in der gleichen Menge Frauenmilch enthaltenen Calorien, bei den vielfach üblichen Verdünnungen mit dem dreifachen Volum Wasser natürlich entsprechend mehr.

Dieser Nachtheil der künstlichen Ernährung mit verdünnter Kuhmilch ist, seit man die verschiedene percentische Zusammensetzung der beiden Milcharten kennt, stets empfunden und auch zu verschiedenen Zeiten in verschiedenem Grade gewürdigt worden. So kam es, dass erst die Hofmann-Heubner'sche Ernährungsvorschrift, der Soxhlet noch besonderen Nachdruck und Verbreitung verlieh, dem Mangel an Kohlehydraten wirklich ein Ende machte. Sehr viel schwieriger aber gestaltet sich diese Aufgabe für das Fett, dessen Werth für die Verdauung und den Nährwerth der Milch noch ein ungleich grösserer ist.

Ich halte es für überflüssig, wenn ich hier die hohe Bedeutung der Fettzufuhr in der Nahrung für den Fleischansatz und die Gewichtszunahme auseinandersetzen wollte. Ich beschränke mich darauf, die Worte Voit's in seiner „Physiologie der Ernährung“

anzuführen: „Es ist nicht möglich, mit Eiweiss allein einen mageren Organismus reich an Eiweiss und Fett zu machen; nur bei einem Zusatze von Fett kommt Eiweiss und Fett in grösserem Umfange zur Ablagerung.“ Diese, für den Stoffwechsel im Allgemeinen geltenden Worte scheinen mir doppelte Bedeutung zu besitzen für den kindlichen Organismus, bei dem Gewichtszunahme und Fettansatz gleichbedeutend ist mit Gesundheit und normaler Entwicklung. Die Natur selbst hat den hohen Werth des Fettes für den Neugeborenen angedeutet, indem sie demselben in der Milch eine eminent fetthaltige Nahrung, eigentlich eine Emulsion von Fettkügelchen mit auf den Weg gab und den sonst so unfertigen und leistungsschwachen Verdauungskanal des menschlichen Säuglings mit besonderen, der Fettverdauung dienlichen Apparaten ausrüstete, so dass die Fettausnutzung desselben eine günstigere ist als beim erwachsenen Menschen. Brauche ich daran zu erinnern, dass ungenügende Fettzufuhr in der Nahrnng nicht nur die Ursache einer zu geringen Zunahme des Körpergewichtes, sondern direct krankheitserregend wirken kann, wie ja auch die Zufuhr eines leicht verdaulichen Fettes — des Leberthrans — eines der geschätztesten Heilmittel des kindlichen Alters darstellt? Es kann mir nicht beifallen, die mangelnde Fettzufuhr in der Nahrung unserer mit Kuhmilch genährten Kinder für die schlechten Erfolge verantwortlich zu machen, welche die künstliche Ernährung gerade in den ersten Lebenswochen aufweist; dafür liegen andere und schwerer wiegende Gründe vor. Aber dennoch scheint es mir nicht unmöglich, dass das bekannte langsamere Ansteigen der Gewichtskurve der künstlich ernährten Säuglinge in dieser Zeit (den ersten Lebensmonaten) gegenüber derjenigen der Brustkinder zum Theile wenigstens auf dem Umstande beruht, dass jene gerade um diese Zeit die stark verdünnte und auf ein Dritttheil, ja ein Viertheil ihres Fettgehaltes reducirte Kuhmilch erhalten, während sie später, wenn mit der Concentration der Nahrung gestiegen werden kann, das Versäumte wieder einholen.

Genug, der Ersatz des fehlenden Fettes in der verdünnten Kuhmilch war eine längst gekannte, von der Physiologie in schärfster Weise begründete Forderung, und es schien auf den ersten Blick nicht schwierig, derselben zu genügen, indem man an Stelle der Milch den im Uebrigen gleich zusammengesetzten, aber 8—10 Procent Fett enthaltenden Rahm zur Verdünnung benützte. Zum ersten Male wurde dieser Vorschlag, soviel mir bekannt, von Cumming

gemacht, der auch schon den Rath giebt, zur Erlangung einer besonders fettreichen frischen Milch „das letzte Zehntel der aus dem Euter der Kuh völlig ausgemolkenen Milch besonders zu nehmen".

Ritter empfahl die Mischung von Rahm mit Wasser und Milchzucker, Kehrer von Rahm und Molken, bis endlich Biedert in seinem Rahmgemenge dem Gedanken eine präcise und praktisch durchführbare Form gab. Indess trotz dieser warmen Empfehlung und den durchgehends günstigen Erfahrungen, die in der Literatur niedergelegt sind, hat dasselbe doch eigentlich nicht mehr als einen Achtungserfolg errungen. Schuld daran trägt in erster Linie die Umständlichkeit und Unsicherheit des Verfahrens der Rahmgewinnung und der Mischung, so dass auf Anregung Biedert's selbst eine Rahmconserve angefertigt wird, welche dies vermeiden und einen gleichmässigen Gehalt an Fett und Eiweiss garantiren soll. Noch verhängnissvoller war die durch die Untersuchungen Soxhlet's begründete Furcht, dass in der behufs Aufrahmung aufgestellten Milch besonders zählreiche Bacterien enthalten sein, gefährliche Zersetzungsvorgänge sich entwickeln könnten.

Thatsächlich sind mir auch aus jüngster Zeit keinerlei Angaben bekannt, welche auf eine grössere Verbreitung dieser Methode zur Ernährung gesunder Säuglinge schliessen lassen, und ich glaube kaum, dass man angesichts der im Publikum und unter den Aerzten herrschenden Bacterienfurcht sich zu einer allgemeineren Einführung derselben entschliessen würde. Andere Versuche, dem Fettmangel der verdünnten Milch durch Zufügung eines vegetabilischen, fein emulgirten Fettes in Form der von Lahmann angegebenen vegetabilischen Milch, sowie durch die von Biedert warm empfohlene Pizzala'sche Rahmconserve abzuhelfen, will ich nur kurz erwähnen. Sie theilen den Nachtheil aller derartigen Präparate, dass die Garantie für ihre gleichmässige Herstellung und ihre Haltbarkeit fehlt und dass sie selbst da, wo diese durch genaue Controle gegeben, infolge des hohen Preises nur dem kleinsten Theile der Bedürftigen erreichbar sind. Soxhlet hat den Vorschlag gemacht, an Stelle des fehlenden Fettes die isodyname Menge Milchzucker über den in der Kindermilch vorhandenen Percentsatz hinaus zuzufügen. Ob aber der kindliche Organismus sich mit dieser Umrechnung einverstanden erklären und der Darmcanal eine 7,5 percentige Milchzuckerlösung auf die Dauer ohne Störung vertragen und aufsaugen wird, wäre doch erst noch zu erweisen. So kommen wir also nach der Durchsicht der Literatur zu dem Schlusse, dass die

Frage, wie der mangelnde Fettgehalt der zum Zwecke der Säuglingsernährung verdünnten Kuhmilch zu ersetzen sei, trotz zahlreicher, darauf abzielender Versuche noch nicht in befriedigender Weise gelöst, noch eine offene sei. Ja, die Wogen der bacteriologischen Hochfluth, die in den letzten Jahren das ganze Gebiet beherrschte, haben, indem sie ein nicht unberechtigtes Misstrauen gegen den durch Stehen der Milch gewonnen Rahm wach riefen, uns eher von der Verfolgung des einzig möglichen und brauchbaren Weges zurückgeworfen.

Nun, meine Herren, ich bin glücklich, Ihnen mittheilen zu können, dass dieses für die Diätetik so wichtige Problem, das in so greifbarer Nähe und doch unerreichbar vor uns schwebte, gelöst ist; gelöst auf eine beschämend einfache und naheliegende Art, und zwar durch eine Methode, welche Herr Prof. Gärtner, den wir heute die Ehre haben als unseren Gast zu begrüssen, mir zu Ende verflossenen Sommersemesters zunächst noch als Project mittheilte, und welche, seitdem in die Wirklichkeit übertragen, alle Schwierigkeiten mit einem Schlage behob. Prof. Gärtner wird Ihnen sein Verfahren selbst demonstriren.

Es war ein glücklicher Zufall, der es fügte, dass die Bedingungen für die probeweise Ausführung derselben im Grossen sich gerade in Graz vorfanden. Herr P. v. Reininghaus erklärte sich bereit, in seiner, eine halbe Stunde von Graz entfernten Musterwirthschaft auf dem Hardter Schlosse die nothwendigen Einrichtungen zu treffen und so hatte ich Gelegenheit, in der Zeit von Ende Juni bis jetzt praktische Versuche mit der dort gewonnenen Gärtner'schen Fettmilch anzustellen. Dieselben beziehen sich, da ich während des grössten Theiles dieser Zeit von Graz abwesend, nur auf die Bestimmung des Fettgehaltes der Milch nach der Gerber'schen Methode und Notizen über Gewicht und Befinden der damit ernährten Säuglinge.

Betreffs des ersteren Punktes erwähne ich, dass 24 Bestimmungen vorgenommen wurden, die als Mittelwerth einen Gehalt von 3 Procent Fett[1]) ergab, so dass die verwendete Milch folgende Zusammensetzung hatte:

1) Ich habe es für zweckmässig erachtet, den Fettgehalt der Kindermilch zunächst noch etwas unter denjenigen der Frauenmilch zu halten und die damit zu gewinnenden Erfahrungen abzuwarten. Selbstverständlich unterliegt es keiner Schwierigkeit, den Percentsatz an Fett beliebig bis zu 4 und 6 Procent in die Höhe zu treiben.

	Casein	Fett	Zucker
Kuhmilch zur Hälfte mit Wasser verdünnt	1,76	1,81	2,4
Fettmilch	1,76	3,0	2,4
Frauenmilch	1,82	3,10	6,23

Die Milch unterscheidet sich im Aussehen nicht von der Vollmilch, nur rahmt sie etwas rascher auf; ihr Geschmack ist selbstverständlich weniger süss als derjenige der Vollmilch. Das specifische Gewicht schwankt zwischen 1020 und 1022.

Bemerkenswerth ist das Verhalten derselben bei der Gerinnung, die durch langsames Zufügen einer gerade ausreichenden Säuremenge (10—11 ccm $^1/_4$ Normalsalzsäure pro 100 ccm) hervorgerufen wird. Die dabei entstehenden Flocken sind erheblich leichter, kleiner und lockerer als diejenigen, die unter den gleichen Verhältnissen in der mit dem gleichen Volumen Wasser versetzten Vollmilch entstehen. Sie bilden demzufolge eine fast ums Doppelte höhere Sedimentsschicht, wie aus den vorgezeigten Photogrammen hervorgeht. Schon Biedert hat diesen günstigen Einfluss des Fettes auf die Gerinnselbildung beobachtet und ich habe versucht, in meinen Beiträgen über die Mechanik (Jahrb. f. Kdhlk.) der Gerinnung eine Erklärung dafür zu geben.

Die weitere Behandlung der Milch ist nun — und darin liegt ein weiterer wesentlicher Vortheil der Fettmilch — eine überaus einfache. Verdünnungen und andere Zusätze als Milchzucker haben sich bis jetzt noch nicht als nothwendig erwiesen. Wir halten uns in der Verabreichung vorläufig an die von Heubner fixirten Mengenverhältnisse,

d. h. im 1. Lebensmonate	8	Flaschen	à	75 g
„ 2.—3. „	7	„	à	120 „
später	6—8	„	à	150 „

somit einen halben bis zwei Liter pro Tag.

Ich behalte mir jedoch vor, später noch genauere Angaben in dieser Beziehung zu machen. Zur Sterilisirung verwenden wir im Spitale den von mir angewendeten Timpé'schen Zapfapparat, der sich bei uns nach jeder Richtung hin bewährt hat; in der Privatpraxis den Soxhlet'schen Sterilisator.

Die Milch wurde von den Kindern ausnahmslos gerne getrunken; eine Ausnahme dürften nur jene Säuglinge machen, die vorher eine stark mit Rohrzucker gesüsste Milch oder Brei erhalten hatten. Die Stühle sind eher häufiger, von schwach saurer Reaction, von salbenartig weicher Consistenz, fettig glänzend und mit

kleinen Flocken untermischt. Mikroskopisch findet man darin zahlreiche Fettkügelchen und auffallend schlanke, nach Gram sich nicht entfärbende Stäbchen. Der Stuhl nähert sich also auch in dieser Hinsicht dem Brustmilchkothe. Niemals kamen die so lästige und schwer zu behebende Obstipation, die harten, knolligen Stühle zur Beobachtung, wie sie bei Ernährung mit verdünnter Kuhmilch so häufig gefunden werden.

Die Gewichtszunahme sämmtlicher 4 durch längere Zeit damit ernährten Säuglinge war eine stetige und übertraf, obgleich 2 derselben gerade in der Entwöhnung begriffen und 3 überhaupt schwächlich und hinter ihren Altersgenossen zurückgeblieben waren, dennoch die durchschnittliche Zunahme, die Cammerer für künstlich ernährte Säuglinge dieses Alters berechnet. Ich muss allerdings hinzufügen, dass die Resultate, die wir bei den erkrankten, ins Spital aufgenommenen Säuglingen erzielten, sehr wenig befriedigende waren, so dass ich vorläufig von der Verwendung der Fettmilch bei der Behandlung von Verdauungsstörungen — ausgenommen die oben schon erwähnte habituelle Obstipation — absehen möchte.

Die Ursache der schlechten Erfolge bei den in Spitalspflege befindlichen verdauungskranken Säuglingen ist jedoch, wie längst bekannt und wie die Controlversuche mit anderen Methoden zeigen, nicht durch die Art der Ernährung, sondern durch gewisse hygienische Missstände bedingt, welche bei den gegenwärtig bestehenden Verhältnissen nicht zu vermeiden sind.

So weit, meine Herren, reichen meine praktischen Erfahrungen mit der Gärtner'schen Fettmilch. Niemand empfindet mehr als ich selbst die Lückenhaftigkeit derselben und nur der Umstand, dass sich die Gelegenheit bot, Ihnen das wichtige und bedeutungsvolle Verfahren in praxi vorzuführen, und der Wunsch, Sie auf die Verwendbarkeit und die Leistungsfähigkeit desselben für die Säuglingsernährung aufmerksam zu machen, konnten mich veranlassen, dem Wunsche des Herrn Prof. Gärtner folgend, schon jetzt mit denselben hervorzutreten. Auch bin ich der Ueberzeugung, dass die Benützung des Principes hiermit noch keineswegs erschöpft ist. Nachdem wir so in der Lage sind, der beliebig verdünnten Kuhmilch einen beliebigen Gehalt an Fett zu verleihen, wird es möglich sein, ganz neue Mischungsverhältnisse von Eiweiss, Fett und Zucker herzustellen, welche für den fermentarmen, aber gut aufsaugenden Verdauungstract des Säuglings oder für gewisse krankhafte Zu-

stände desselben von grossem diätetischen Werthe sein dürften. Auch in dieser Frage muss die Entscheidung der Zukunft vorbehalten bleiben.

Bezüglich der Verwendung der Fettmilch zur Ernährung gesunder, aber vielleicht in der Entwicklung oder im Fettansatze zurückgebliebener, sowie durch Krankheit abgemagerter Säuglinge brauchen wir, glaube ich, das Resultat weiterer Prüfungen nicht abzuwarten. Handelt es sich doch hier um die Anwendung wohlbekannter Nährstoffe und schon bewährter Principien, eines Verfahrens, das die Feuerprobe der Praxis eigentlich schon bestanden hat.

Die Gärtner'sche Fettmilch ist, im Grunde genommen, nichts Anderes als eine andere, zweckmässigere Form des Biedert-schen Rahmgemenges, und wir können die von diesem erzielten Erfolge ohne Weiteres für jene in Anspruch nehmen, während die dabei zu Tage getretenen Nachtheile vielleicht durch die Verbesserung der Herstellungsmethode vermieden sind. So stelle ich Ihnen denn in unserem Präparate einen alten vertrauten Bekannten vor, dem man gleich beim Eintritte unbesorgt die Hand drücken kann — auch Diejenigen, die ihn früher vielleicht mit scheelen Blicken angesehen haben. Denn er hat sich sehr zu seinem Vortheile verändert. Das schlichte häusliche Gewand und damit manche Unbeholfenheit und Fehler hat er abgelegt und ist ein echtes Kind unserer Zeit geworden, das mit Maschinenkraft und im Grossbetriebe in ebenso viel Minuten als früher Stunden erzeugt wird.

So bitte ich denn, mit Wohlwollen an die Prüfung des Verfahrens heranzutreten. Das Eine können wir schon heute von demselben mit Sicherheit aussagen, dass wir damit wieder um einen wesentlichen Schritt unserem Ziele, der Annäherung an die Frauenmilch, näher gekommen sind.

Ueber die Herstellung der Fettmilch.

Herr **Gustav Gärtner**-Wien.

Das Verfahren, welches ich hier besprechen und demonstriren will, ermöglicht die Umwandlung der Kuhmilch in eine Flüssigkeit, die in ihrem Gehalte an Caseïn und an Fett der Menschenmilch gleickommt; es ermöglicht ferner die Herstellung einer Milch von beliebigem anderen Fett- und Caseïngehalte.

Der Einfachheit wegen wollen wir uns die Aufgabe stellen, in einer Milch den Caseïngehalt auf die Hälfte herabzusetzen, ohne gleichzeitig den Fettgehalt zu verändern.

Zu diesem Zwecke verdünne ich zunächst die Milch mit gleichen Theilen Wassers und bringe dieses Gemenge auf den Separator (Rahmcentrifuge). Hier, ebenso wie bei den seit drei Monaten in Graz ausgeführten Versuchen, bedienen wir uns der Pfannhauser'schen Balancecentrifuge. Der Apparat hat bei Handbetrieb eine Leistungsfähigkeit von 200 Liter per Stunde, bei Dampfbetrieb können in der gleichen Zeit bis 1500 Liter Milch verarbeitet werden. Es sei aber gleich erwähnt, dass auch verschiedene andere Centrifugenmodelle dem von uns angestrebten Zwecke zweifellos genügen werden.

Mit der Trommel des Apparates wird die Milch in sehr rasche Rotation versetzt (4000—8000 Umdrehungen in der Minute). Sie legt sich dabei der Wand dieses Gefässes an und schichtet sich derart, dass die leichteren Theile nach innen, die schwereren nach aussen zu liegen kommen. Die leichteren Fettkügelchen drängen sich also nach innen und es bildet sich eine cylindrische Rahmschichte als äusserste Begrenzung der im Apparate enthaltenen Flüssigkeitsmasse. Je weiter nach aussen wir gehen, desto weniger fettreiche Milch treffen wir an und in einer gewissen Entfernung von der Trommelwand bis an diese heranreichend finden wir eine Milch, die nur sehr spärliche und äusserst kleine Fettkügelchen enthält.

Aus der Trommel gelangt die Flüssigkeit auf zwei Wegen nach aussen: durch ein kleines Röhrchen, welche die Trommelwand durchbohrt und in das Innere des Gefässes hineinragt. Dieses Röhrchen trägt ein Schraubengewinde und kann innerhalb gewisser Grenzen mit seiner inneren Mündung gegen die Trommelachse vorgeschoben werden. Es ragt mit dieser seiner Mündung bei der

üblichen Benützung des Apparates gerade in die Rahmschichte hinein und der Rahm findet hier einen Ausweg und spritzt in einem Strahle nach aussen. Er wird in eine Hohlrinne aufgefangen und durch ein Auslaufsrohr in ein Auffanggefäss geleitet.

Den zweiten Abfluss aus der Trommel bildet ein Rohr, das unmittelbar an der Aussenwand der Trommel mündet und dieselbe durch eine Einkerbung der oberen Kante verlässt. Aus diesem Rohr spritzt die aussen befindliche „Magermilch“ aus. Sie wird durch eine zweite Hohlrinne aufgefangen und in gleicher Weise wie der Rahm nach aussen geleitet.

Der Separator hat also einen Zulauf und zwei Abläufe, einen für den Rahm, den andern für die Magermilch.

Durch entsprechende Einstellung des oben erwähnten Rahmröhrchens wird die Menge des zu gewinnenden Rahmes bestimmt. Je weiter nach aussen die Mündung des Röhrchens liegt, desto mehr Flüssigkeit wird in den Bereich desselben gelangen, desto mehr Rahm wird gewonnen, desto geringer wird aber der Fettgehalt dieses Rahmes sein: denn Menge des Rahmes und Fettgehalt desselben stehen selbstverständlich im umgekehrten Verhältnisse.

In unserem Falle schrauben wir das Rahmröhrchen so weit nach aussen, dass aus den beiden Abläufen der Centrifuge in der Zeiteinheit gleich viel abfliesst. Die Flüssigkeit, die jetzt aus dem Röhrchen zu Tage tritt, ist die gewünschte Kindermilch. Sie enthält, wie die gleich auszuführende Analyse lehren wird, fast das gesammte Fett der Vollmilch. In der Magermilch findet sich 0,1 bis höchstens 0,2 Procent Fett. Die Vertheilung des Caseïns wird durch das Centrifugiren nicht beeinflusst, ebenso wenig die des Zuckers und der Salze. Es verlässt demnach mit der Magermilch die Centrifuge: 1. das ganze zugesetzte Wasser, 2. die Hälfte des in der Milch enthaltenen Caseïns, 3. die Hälfte des Zuckers und der Salze, 4. ein verschwindend kleiner Bruchtheil des Fettes (0,1—0,2 Procent).

Aus dem Röhrchen fliesst aber eine Flüssigkeit ab, die an Quantität der verarbeiteten Vollmilch gleichkommt[1]) und die enthält: 1. das ganze Fett derselben, bis auf die kleine Menge, die mit der Magermilch verloren geht, 2. die Hälfte des Caseïns, 3. die Hälfte des Zuckers und der Salze.

---

1) 50 Liter Vollmilch + 50 Liter Wasser geben 50 Liter Magermilch + 50 Liter Fett-(Kinder-)milch.

Mit der Herstellung dieser Flüssigkeit haben wir also die früher gestellte Aufgabe gelöst.

Wir haben durch die beschriebenen Proceduren die Kuhmilch so verändert, dass sie sich fast nur durch den geringeren Zuckergehalt von der Menschenmilch unterscheidet. Zusatz einer entsprechenden Menge von Milchzucker wird auch diese Differenz ausgleichen. An Salzen ist die Kuhmilch so reich, dass eine bezügliche Correctur nicht nothwendig ist.

Noch auf einen Vortheil, den die Methode bietet, muss aufmerksam gemacht werden.

Beim Centrifugiren wird aller in der Milch enthaltene Schmutz an die Wand der Trommel geschleudert und sammelt sich dort als sogenannter Centrifugenschlamm an.

Dieser Schlamm, der, eingetrocknet, eine lederartige, feste, zusammenhängende Haut bildet, besteht zum grössten Theile aus Kuhkoth und Kuhhaaren, dann aus anderen in die Milch zufällig gerathenen Fremdkörpern.

Es ist nicht blos unappetitlich, es ist geradezu bedenklich, Kindern eine Milch vorzusetzen, die nicht centrifugirt und daher von dem genannten Schlamm nicht befreit wurde. In landwirthschaftlichen Zeitungen wurde wiederholt davor gewarnt, den Centrifugenschlamm Schweinen als Nahrung zu reichen, da die Thiere daran zu Grunde gehen.

In gut organisirten Molkereien wird alle Milch centrifugirt und Dr. Biedert hat auf dem hygienischen Congresse in Budapest das Verlangen gestellt, dass speciell die Kindermilch behufs Abscheidung des Schmutzes den Separator passire. Die Erfahrung hat auch gelehrt, dass die Milch durch die Centrifugirung wesentlich an Haltbarkeit gewinne.

Wir sehen also, dass die Herstellung der reinen Kindermilch eigentlich kostenlos erfolgt.

Das Centrifugiren, welches allein als kostenverursachend[1]) in Betracht käme, ist eben auch aus anderen Gründen erforderlich, und die Auslagen, welche damit verbunden sind, dürfen daher der neuen Methode nicht zur Last geschrieben werden.

Die Milch muss bei einer Temperatur von 30 – 36° C. dem Processe des Centrifugirens unterworfen werden. Es empfiehlt sich

1) Diese Kosten sind aber sehr unbedeutend und betragen höchstens $^1/_6$ Kreuzer per Liter.

deshalb, dieselbe unmittelbar nach der Gewinnung mit warmem Wasser zu verdünnen, zu centrifugiren und sofort entweder abzukühlen oder zu sterilisiren. Unter allen Umständen muss darauf geachtet werden, dass die Milch nicht zu lange bei der für die Entwickelung von Keimen günstigen Temperatur gehalten werde.

Auf Vorschlag des Herrn Prof. Escherich, dem ich zu grossem Danke verpflichtet bin, da er mich beim Inslebenrufen der hier entwickelten Idee mit Rath und That unterstützte und der auch die ersten praktischen Versuche mit der neuen Kindernahrung ausgeführt hat, soll dieselbe in Zukunft 3 Procent Fett enthalten. Es entspricht dies auch dem Durchschnitte der Menschenmilch nach den Analysen Pfeiffer's.

Ein Zuviel an Fett könnte auch Schaden bringen.

Die stete Controle des Fettgehaltes in der zur Verarbeitung gelangenden Vollmilch ist eine unabweisbare Bedingung für die Herstellung eines gleichmässigen Productes. Es sei mir gestattet, für diesen Zweck die Acidobutyrometrie nach Dr. Gerber zu empfehlen.

Seine Methode, welche nach Angabe der erfahrensten Fachmänner, zu denen sich in letzter Zeit auch Prof. E. Ludwig in Wien gesellt, Resultate giebt, die bis auf 0,1 Procent Fett genau sind, steht also dem Soxhlet-Verfahren nicht nach. Sie unterscheidet sich aber vortheilhaft vor dem letzteren durch die grosse Ersparniss an Zeit und Geld und, was für ärztliche Zwecke (Ammenmilchanalysen) besonders in die Wagschale fällt, durch die geringe Materialmenge (10 CC.), die sie erfordert. In Bezug auf ersteren Punkt sei hervorgehoben, dass eine oder auch mehrere Analysen im Zeitraume von 10 Minuten vollendet sein können und dass die Kosten einer Untersuchung nur den Bruchtheil eines Kreuzers betragen.[1])

Discussion.

Herr Biedert-Hagenau begrüsst mit grosser Freude die in vorzüglicher Weise bewirkte Rehabilitirung des von manchen Autoritäten, auch in letzter Zeit wieder, todtgesagten Rahmgemenges. Diese von Früheren (Cumming, Kehrer, Ritter etc.) wohl in einem Aperçu einmal als möglich hingeworfene Rahmverwendung wurde von Biedert

1) Die nothwendigen Apparate werden von der Firma Franz Hugershoff in Leipzig hergestellt.

sowohl wissenschaftlich mit Bezug auf Natur des Caseïn, sein Verhältniss zum Fett und sein Verdaulicherwerden durch Beimischung des letzteren (lockere Gerinnung) begründet und praktisch wirklich eingeführt, sowie in vielen Fällen erprobt. Dies natürliche Rahmgemenge ist doch intensiver eingeführt, als Herr Escherich annimmt, und bei Collegen in ausgedehnten Versuchen bewährt. Man muss nur die Mühe einiger Anweisung nach meinen Vorschriften sich machen, wonach man Rahm von bestimmtem Gehalt (8—10 Procent) und guter Beschaffenheit erhält. Theoretische Einwendungen wegen Bacteriengehalt sind durch keine einzige Beobachtung gestützt, und durch die guten Erfahrungen Anderer und von mir widerlegt. Also kann das künstliche Rahmgemenge noch an all den Orten, wo die vorzügliche Neuherstellung desselben noch nicht geschieht, Verwendung finden und ermuntere ich dazu. Ebenso das künstliche Rahmgemenge, bei dessen Herstellung seit längerer Zeit ebenfalls schon die Centrifugirung in der heute gezeigten Weise Verwendung findet, theils um die Milch von Schmutz zu reinigen, theils um das Fett für die entsprechende Vermehrung in der ersten aus einer zweiten Portion zu gewinnen. Diese Rahmconserve ist jetzt besser als früher, vielleicht vollständig steril, wie eben im Gang befindliche Untersuchungen darthun, auch von den in der Wärme wachsenden Bacterien Flügge's.

Die Rahmgemenge, wie die gleichartige Lehmann'sche vegetabilische Milch sind also seither schon höchst verwendbar gewesen. Die treffliche neue Methode begrüsse ich als ihre weitere wirksame Durchführung, die schon lange von der Milchindustrie gefordert wurde, und das natürliche Rahmgemenge, dank der Centrifugenreinigung verbessert, bleibt indes für sich immer empfehlenswerth.

Dass das beste Verhältniss von Fett und Caseïn im neuen Präparat noch ausprobirt werde, rathe ich. Es könnte zu viel Fett gegenüber dem Caseïn darin sein. Dann müsste man manchmal vielleicht mehr verdünnen, weil die Schwerverdaulichkeit der letzteren doch immer ein Factor bleibt.

Herr Epstein-Prag begrüsst die Methode Gärtner's als einen für die Kinderernährung vielversprechenden Fortschritt. Er wünscht aber, dass auf den Kliniken ausreichende Versuche mit der Gärtner'schen Fettmilch gemacht werden, bevor dieselbe für praktische Zwecke empfohlen wird.

Herr Seitz-München hat seit mehreren Jahren das natürliche Biedert'sche Rahmgemenge in geeigneten Fällen des poliklinischen Materiales angewendet (wobei die Mütter die genauen Vorschriften autographirt erhielten); die auch durch Wägungen regelmässig controlirten Resultate waren sehr befriedigende, oft geradezu auffallend günstige.

Ueber den Fibringehalt des Blutes bei Krankheiten der Kinder.

Herr **Emil Berggrün**-Wien.

Seit den ältesten Zeiten hat die Physiologie des Blutes, dessen chemische Zusammensetzung unter normalen, wie unter pathologischen Verhältnissen das Interesse der Gelehrten wie der Kliniker in hohem Masse gefesselt, und wenn auch zeitweilig durch andere Fragen von der Tagesordnung verdrängt, hat die Frage nach der Zusammensetzung des Blutes immer wieder Anlass gegeben, um bald in dieser, bald in jener Detailfrage studirt zu werden.

Die Namen von Prevost und Dumas, von Andral und Gavarret, Denis, Becquerel und Rodier in Frankreich, von Popp, Scherer und Hæser in Deutschland bezeichnen die grossen Etappen in der Blutforschung, welche unter dem Namen der physikalischen und chemischen Richtung in der Literatur des Blutstudiums bekannt ist.

Diesen erstgenannten Autoren schlossen sich Le Canu, Figuier, Zimmermann, Poggialle und Simon mit ihren Arbeiten an, bis endlich in den 50er Jahren unseres Jahrhunderts Carl Schmidt mit seinen berühmten Analysen auftrat — worauf die Arbeiten von Hoppe-Seyler und Bunge folgten. Trotz dieser so zahlreichen Studien begegnet man in den meisten Werken bis zum Beginne der 80er Jahre der Ansicht, dass eine wirklich brauchbare Methode, welche die Zusammensetzung des Blutes in verhältnissmässig kurzer Zeit und in exacter Weise ermöglichen würde, noch fehle, und musste es daher mit grosser Freude begrüsst werden, als zu Beginn der 80er Jahre aus Alexander Schmidt's Schule und unter seiner Leitung eine Reihe von Arbeiten hervorging, welche diese Lücke nicht nur vollständig ausfüllten, sondern auch eine Methodik schufen, auf Grund welcher die schönsten Resultate erzielt werden konnten. — In rascher Reihenfolge erschienen vom Jahre 1883 angefangen: Sommer's Schrift: „Zur Methode der quantitativen Blutanalyse"; — Göttschel und Kupfer's Arbeit: „Ueber die Analyse des Blutes gesunder und septisch inficirter Schafe"; Arronet's grundlegende Studie: „Zur quantitativen Analyse des Menschenblutes", an welche sich Schneider's Dissertation: „Die Zusammensetzung des Blutes der Frauen, verglichen mit derjenigen der Männer" anschloss. Noch in demselben Jahre erschien Johann Zumft's grosse Studie über

Anämie und Chlorose, worauf Theodor Lakschewitz dieselbe Methode zur Analyse pathologischen Blutes verwendete.

Parallel mit dieser von so grossem Erfolge gekrönten Arbeitsrichtung wurde in Deutschland namentlich die Mikroskopie des Blutes studirt, welches Studium in einer schier endlosen Reihe grösserer und kleinerer Arbeiten seinen Ausdruck gefunden hat. Der erste Schritt, der wieder eine Ablenkung von der mikroskopischen Blutforschung in die Richtung der Dorpater Schule brachte, wurde durch Jaksch und Biernatzki eingeleitet und durch Wendelstadt und Bleibtreu fortgesetzt. — Doch haben die hier citirten Arbeiten eine ganz andere Methodik zur Basis als die von Alex. Schmidt geübte; eine Methodik, über welche, wie aus Biernatzki's letzter Arbeit hervorgeht, noch lebhaft polemisirt wird. Ich habe nun an dem mir durch die Güte meines verehrten Chefs zur Verfügung gestellten Materiale, abweichend von den angeführten Autoren, ausschliesslich nach Alex. Schmidt's Methode, die Gesammtanalyse des Blutes durchgeführt und bin nur im Punkte der quantitativen Fibrinbestimmung um ein Geringes von diesem Autor abgewichen. — Meine Arbeit, die vor ungefähr einem Jahre begonnen wurde, beschränkt sich vorläufig auf 74 Fälle und zerfällt 1. in die quantitative Fibrinbestimmung und 2. in die Gesammtanalyse des Blutes. Beide Punkte wurden sowohl am gesunden wie am kranken Kinde durchgeführt, und habe ich speciell der quantitativen Fibrinbestimmung eine um so grössere Aufmerksamkeit geschenkt, als die in der Literatur angegebenen Daten noch nicht als complet gelten können, vielmehr zum Theile nur vermuthungsweise hingestellt erscheinen. — So finden wir bei Hamarsten (Physiol. Chemie) S. 93: „Die Menge des Fibrins soll bei entzündlichen Krankheiten: Pneumonie, acut. Gelenksrheumat., Erysipel etc. vermehrt sein, eine Verminderung des Fibrins soll angeblich bei Malaria, pyämischen Processen, perniciös. Anämie beobachtet worden sein. — Doch bedürfen diese Angaben noch der Bestätigung.“ — In der physiologischen Chemie von Gorup-Besanez sind S. 36 folgende Angaben zu finden: „Bei Morb. Brigthi und Chlorose kommt es zu einer Vermehrung, bei Hydrämie und anämischen Processen zu einer Verminderung der Fibrinausscheidung.“

Die Zahl der von mir untersuchten Kranken beträgt derzeit 44. In mehreren dieser Fälle konnte ich auch im Verlaufe der Krankheit mehrmals untersuchen, sodass ich in die Lage kam, allfallsige Verschlimmerungen oder Besserungen des Verlaufes ziffernmässig zu

controliren. Ferner schien es mir nöthig, an einer grösseren Zahl (30) vollkommen normaler gesunder Kinder die Venesection durchzuführen, um auf Grund der dadurch gewonnenen Normaltabellen die Abweichungen von der Norm beim kranken Kinde studiren zu können. Das Alter dieser Kinder erstreckte sich vom 3. bis zum 10. Lebensjahre; der Zeitpunkt der Untersuchung wurde derart gewählt, dass etwaige durch die Verdauungsthätigkeit verursachte Schwankungen vollständig ausgeschaltet werden konnten. Ich bin mir nun vollkommen bewusst, dass die Zahl meiner Untersuchungen derzeit noch eine zu geringe ist und dass speciell die niedersten Altersstufen noch mangeln. Ein jeder aber, der an Kindern eine Venesection durchzuführen die Aufgabe hat, kennt die Schwierigkeiten, die ihm der Paniculus adiposus eines gesunden, gut genährten Kindes bereitet, andererseits war ich auch bis nun nicht in der Lage, noch jüngere als gesunde 3jährige Kinder von den Eltern zum Zwecke der Blutentnahme zu erhalten. Es genügen aber vorläufig diese Altersklassen, weil die Mehrzahl der auf unserer Abtheilung zur Aufnahme gelangten und zur Untersuchung herangezogenen erkrankten Kinder nie unter dem dritten Lebensjahre standen, die Resultate demnach unter einander ganz gut verglichen werden können.

Bevor ich nun auf die Untersuchungen selbst eingehe, will ich in Kürze und um Irrungen zu vermeiden angeben, welche Bestandtheile des Blutes ich untersucht habe, nachdem durch Schlagen der Faserstoff entfernt worden war.

Nach Alex. Schmidt wird direct und zwar durch Wägung bestimmt:

1. T: i. e. der Trockenrückstand von 100 g defibrinirten Blutes,
2. t: „ „ „ des dazugehörigen Blutserums.
3. r: „ „ „ der rothen Blutkörperchen bezogen auf 100,0 defibrinirten Blutes.

Durch Rechnung werden bestimmt:

4. b: i. e. die Gewichtsmenge der Blutkörperchen in 100 g defibrinirten Blutes,
5. S: i. e. die Gewichtsmenge des Serums in 100 g defibrinirten Blutes,
6. R: i. e. das Gewicht des Rückstandes von 100 g Blutkörperchen.

Speciell bestimmt wird:

7. F: i. e. der Werth des Fibrins.

Ich muss nun an dieser Stelle die Abweichungen, welche ich im Punkte der Fibrinbestimmung vorgenommen habe, angeben.

Während nämlich Alex. Schmidt nur jene Fibrinmenge berücksichtigt, welche an dem zum Quirlen benützten Stäbchen haften blieb (die allerdings wohl die Hauptmasse des Fibrins ausmacht), habe ich stets die gesammte Blutmenge 1- bis 2 mal filtrirt, um die einzelnen umherschwimmenden Fibrinflocken nicht zu verlieren; Eine 2. Aenderung, die ich mir, durch die Verhältnisse gezwungen, erlaubte, bestand in Bestimmung des Werthes *r*. Um denselben zu erhalten, müssen die rothen Blutkörperchen selbstverständlicher Weise vom Serum, in welchem sie suspendirt sind, getrennt werden, ohne dass sie jedoch selbst irgend eine Veränderung ihrer Constitution erleiden dürfen. Nach Schmidt geschieht dies (s. Sommer S. 14) durch Auswaschen auf einer Centrifuge, wobei als Waschwasser eine 2½prozentige schwefelsaure Natronlösung dient. In Ermangelung einer entsprechend grossen und genügend starken Centrifuge (mir stand nur eine kleine Gärtner'sche Kreiselcentrifuge zur Verfügung) habe ich die Sedimentirung der Centrifugalwirkung vorgezogen und nach zweimal 24stündigem Stehen der Flüssigkeit in einem Eiskasten

I. Normal-Tabelle für gesunde Kinder (3. bis mit 10. Jahr).

Alter	Specifisches Gewicht		Trockenrückstände			Gewichtsmenge		Trockenrückstände	Fibrin
	G	*g*	*T*	*t*	*r*	*b*	*s*	*R*	*F*
III. Lebensjahr. Mittel von 4 Analysen	1062,3	1030,00	22,55	9,24	17,28	42,97	57,03	40,21	0,42
IV. Lebensjahr. 3 Analysen . .	1062,4	1029,80	23,44	10,78	18,60	65,10	44,90	28,57	0,38
V. Lebensjahr. 4 Analysen . .	1060,0	1028,60	20,88	8,76	14,94	32,18	67,80	45,04	0,40
VI. Lebensjahr. 4 Analysen . .	1059,6	1028,80	21,66	9,50	16,77	48,53	51,47	34,56	0,38
VII. Lebensjahr. 4 Analysen . .	1060,8	1030,00	22,69	9,40	17,80	47,98	52,02	37,08	0,32
VIII. Lebensjahr. 4 Analysen . .	1060,3	1027,00	21,47	9,57	17,02	53,60	46,40	31,75	0,32
IX. Lebensjahr. 3 Analysen . .	1058,7	1030,00	21,63	10,02	16,95	49,81	50,19	33,16	0,29
X. Lebensjahr. 4 Analysen . .	1059,0	1028,60	20,68	9,83	16,55	59,13	40,87	35,12	0,30
Mittelzahlen	1060,2	1027,35	21,87	9,64	16,93	49,91	51,34	35,69	0,36

vorzügliche Resultate erzielt; die Waschflüssigkeit hob sich selbst klar und rein, haarscharf vom Bodensatze ab, sodass ich selbe theils durch Filtrirpapier absaugen, theils durch Capillarröhrchen entfernen konnte. Für gewöhnlich genügte ein 2- bis 3maliges Wechseln der Waschflüssigkeit während dieser Zeit.

Ich beginne nun mit den von mir bei normalen Kindern gewonnenen Werthen, welche ich hier in vorstehender Tabelle vorführe.

Nachdem ich einmal diese Zahlwerthe, welche das Product von 30 Einzelanalysen darstellen, gefunden hatte, ging ich daran, die Frage über den Einfluss der Verdauung auf die Fibrinausscheidung zu studiren, indem nach Gorup-Besanez die Faserstoffmenge sowie der Trockenrückstand sich während derselben vermehren soll.

II. Blutanalyse zur Zeit der Verdauung.

(Ich führe nur 2 Analysen vor, da dieser Punkt noch separat behandelt wird.)

Vor der Nahrungsaufnahme:

$T = 22,30$, $t = 10,56$, $r = 16,22$, $b = 42,40$, $s = 57,60$, $R = 38,20$, $F = 0,43$.

Während der Verdauung:

$T = 24,60$, $t = 11,75$, $r = 17,88$, $b = 42,80$, $s = 57,20$, $R = 41,70$, $F = 0,48$.

Vor der Nahrungsaufnahme:

$T = 22,47$, $t = 9,37$, $r = 16,49$, $b = 36,20$, $s = 63,80$, $R = 42,20$, $F = 0,38$.

Während der Verdauung:

$T = 22,96$, $t = 10,40$, $r = 16,65$, $b = 39,40$, $s = 60,50$, $R = 45,50$, $F = 0,40$.

Der Uebersichtlichkeit halber will ich endlich auch die von Arronet und Schneider ermittelten Werthe aus dem Blute Erwachsener hier vorführen, um einen Vergleich der Analysen Erwachsener mit denen bei Kindern zu ermöglichen:

III. Tabelle: Mittelwerthe von Erwachsenen (Arronet-Schneider) und Kindern (eigenes Resultat).

Alter	Specifisches Gewicht		Trockenrückstände			Gewichtsmenge		Trockenrückstand	Fibrin
	G	g	T	t	r	b	s	R	F
Erwachsene Männer	1060,7	1028,3	21,97	9,71	16,93	47,88	52,12	35,46	0,20
Frauen	1055,7	1029,6	19,89	9,44	13,74	34,96	65,04	39,74	0,20
Kinder	1060,2	1027,4	21,57	9,64	16,98	49,91	51,34	35,69	0,36

Fasse ich vor Allem die Fibrinziffer ins Auge, so steht nach meinen Resultaten das Faserstoffprocent 0,36 gegenüber 0,20.

Ich finde demnach einen höheren Mittelwerth als bei Erwachsenen beiderlei Geschlechts. — Den niedrigsten Werth (0,29), den ich nachweisen konnte, fand ich bei einem sonst gesunden 9jährigen Knaben, den höchsten (0,42) bei einem 3jährigen Knaben. — Der am häufigsten wiederkehrende Werth war 0,32. — Was nun die übrigen Factoren anbetrifft, so fand ich für *T* die höchsten Werthe im 3., 4. und 7. Lebensjahre, und zwar: 23,44, 22,55, 22,69. — Das 6., 8. und 9. Jahr gab: 21,66, 21,47, 21,63. — Das 5. und 10. Jahr ergab: 20,88, 20,68. — Im 6., 8. und 9. Jahre decken sich also die gefundenen Werthe, dem von Arronet aufgestellten Mittelwerthe 21,97 — im 5. und 10. Jahre nähern sie sich demselben, ohne ihn jedoch ganz zu erreichen, übertreffen ihn aber nun um ein Bedeutendes im Alter von 3, 4 und 7 Jahren (23 gegen 21).

Der Werth *t* war am höchsten im 4. und 9. Jahre, daran schloss sich das 10. Lebensjahr, sodann das 8., 6., 3. und 5. In diesem Alter steht die von mir gefundene Mittelzahl (9,64) zwischen den von Arronet und Schneider gefundenen Werthen (9,71 und 9,44), ebenso wie bei *T*, an die höhere Zahl männlicher Erwachsener sich anlehnend. — Der Trockenrückstand: *r* war am höchsten im 4. Jahre (18,60), hielt sich auf ziemlich gleicher Höhe im Alter von 3, 7 und 8 Jahren (17,28, 17,80, 17,02), betrug im 9. und 10. Lebensjahre 16,95 und 16,55, endlich im Alter von 5 Jahren 14,94. Meine Mittelzahl: 16,98 steht den Werthen: 16,93 und 13,74 gegenüber. — Was nun die Gewichtsmenge *b* und *s* betrifft, so steht die von mir gewonnene Mittelzahl 49,91 gegen 47,88 resp. 34,96 und 51,34 gegen 52,12 resp. 65,04, so dass speciell für den Werth *b* der Schluss erlaubt ist, dass die rothen Blutkörperchen der Kinder ein hohes Gewicht haben müssen.

Der Rückstand *R* beträgt 35,69 gegen 35,46 und 39,74, nähert sich demnach wiederum mehr dem Werthe des Blutes männlicher Erwachsener.

Das von mir untersuchte normale Kinderblut charakterisirt sich also:

1. Durch eine reichlichere Ausscheidung von Fibrin.
2. Durch hohe Trockenrückstände und geringen Wassergehalt.
3. Durch eine erhöhte Gewichtsmenge der rothen Blutkörperchen.
4. Die gewonnenen Mittelzahlen nähern sich im Allgemeinen jenen, welche Arronet in seinen Analysen des defibrinirten Blutes männlicher Erwachsener gefunden hat, und über-

steigen durch die Höhe der Trockenrückstände die Mittelzahlen Schneider's für das Blut gesunder Frauen.

5. Während der Verdauung fand ich neben Zunahme der Trockenrückstände eine Vermehrung der Fibrinausscheidung.

Pathologisches Blut.

Ich wende mich nun zu den Resultaten, welche ich bei Untersuchung des pathologischen Blutes gefunden habe, und möchte vorerst die Befunde mittheilen, die ich bei Erkrankungen der Lunge nachweisen konnte.

I. Lungentuberkulose.

Sämmtliche Fälle dieser Erkrankung, welche ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, waren hochgradig vorgeschrittene und betrafen Individuen, welche bei stark herabgesetzter Ernährung und continuirlichem Fieber die schlechteste Prognose gaben. — In drei dieser von mir untersuchten fünf Fälle war es bereits zur Cavernenbildung gekommen — es waren also durchaus cachectische Individuen, ich muss dies besonders betonen, weil ich eben nicht in die Lage kam, in den Anfangsstadien dieser Erkrankung Blutanalysen zu machen und, wie ich auseinanderzusetzen mich bestreben werde, sich die in Rede stehende Erkrankung, in der mir zur Beobachtung gekommenen Phase, durch einen besonderen Befund in Betreff des Fibrins auszeichnet.

	Specifisches Gewicht		Trockenrückstände			Gewichtsmengen		Trockenrückstand	Fibrin
	G	*g*	*T*	*t*	*r*	*b*	*s*	*R*	*F*
1. Fall . .	1046,0	1029	18,9	9,4	12,6	34,1	65,9	36,7	0,83
2. Fall . .	1045,0	1027	10,7	4,9	6,8	20,4	79,6	33,4	0,67
3. Fall . .	1043,5	1024	10,8	6,2	5,8	11,3	88,7	46,9	0,90

In zwei Fällen konnte ich nur den Fibringehalt und den Trockenrückstand bestimmen:

$F = 1{,}02$ und $0{,}89$,
$T = 13{,}8$ „ $12{,}31$,
$t = 11{,}9$ „ $10{,}30$.

Aus der vorausgehenden Tabelle der Gesammtanalyse ergeben sich folgende Schlüsse:

1. Mit Ausnahme des Falles 1 sind sämmtliche übrigen Trockenrückstände bedeutend niederer als unter normalen Verhält-

nissen, und zwar beträgt für das Gesammtblut die Verminderung die Hälfte, für das Serum ist in dem einen Falle eine Herabsetzung von ebenfalls um die Hälfte, im andern Falle um etwa ein Drittel erkennbar.

2. Der Werth r ist in allen Fällen bedeutend vermindert, im Falle 2 und 3 um das Dreifache herabgesetzt, wogegen der Rückstand R sich noch innerhalb normaler Grenzen bewegt.
3. Die Gewichtsmenge b und s ist jede für sich verändert und zwar zu Ungunsten von b verschoben, d. h. die Gewichtsmenge der rothen Blutkörperchen hat bedeutend abgenommen.
4. Im höchsten Grade fällt die Fibrinzahl auf, indem man es hier mit einer Vermehrung des Faserstoffes um mehr als die Hälfte, fast um das Dreifache, zu thun hat. — Darin eben muss ich das besonders Bemerkenswerthe der Analyse erblicken, denn während im Allgemeinen sich dieses Blut ähnlich constituirt zeigt wie das Blut schwer anämischer, oder in ihrer Ernährung überhaupt herabgesetzter Individuen, unterscheidet sich dasselbe durch den abnorm hohen Fibringehalt in auffälliger Weise.

Im Anschlusse an diese Fälle von Lungentuberkulose will ich jene Krankheitsfälle anschliessen, bei welchen sich die Tuberkulose entweder bereits über den ganzen Organismus verbreitet hat oder als anderweitige Organerkrankung aufgetreten war.

1. Tuberkulose der Mesenterialdrüsen.

Specifisches Gewicht		Trockenrückstände			Gewichtsmengen		Trocken-rück-stand	Fibrin
G	g	T	t	r	b	s	R	F
1048	1023	12,02	8,32	4,10	16,84	83,16	24,80	0,39

Hier ist es die bedeutende Wasservermehrung des Blutes, welche unsere Aufmerksamkeit erregen muss, ferner die ausserordentliche Abnahme der Werthe r und b bei gleichzeitiger Reduction von R. — Es hat also sowohl der Trockenrückstand der rothen Blutkörperchen um das Vierfache, als ihre Gewichtsmenge um das Dreifache sich vermindert. — Andererseits erscheint hier das Serum t weniger tangirt, wie ja auch Zumft schon bemerkt hat, dass selbst bei schweren Anämien, bei stark herabgesetztem Quotienten für T das Plasma t, weil bedeutend resistenter, erst später in Mitleidenschaft gezogen wird.

2. Meningitis tuberculosa.

Specifisches Gewicht		Trockenrückstände			Gewichtsmenge		Trockenrückstand	Fibrin
G	*g*	*T*	*t*	*r*	*b*	*s*	*R*	*F*
1043,0	1026,0	18,23	7,7	13,3	23,0	77,0	53,4	0,56

Hier besteht noch keine so bedeutende Vermehrung des Wassergehaltes, nur die Gewichtsmenge *b* ist schon stark reducirt, das Fibrin leicht vermehrt. Ich will hier wesentlich eines Falles Erwähnung thun, bei welchem die klinische Diagnose auf Miliartuberkulose gestellt wurde.

3. Miliartuberkulose.

Specifisches Gewicht		Trockenrückstände			Gewichtsmenge		Trockenrückstand	Fibrin
G	*g*	*T*	*t*	*r*	*b*	*s*	*R*	*F*
1058,2	1024,0	17,2	8,3	12,4	42,2	57,8	29,4	0,36

In diesem Falle ist es nur die Reduction der Trockenrückstände, welche die Alteration des Blutes kennzeichnet. Das höhere specifische Gewicht des Blutes von 1058,2 lässt sich wohl mit der vermehrten Gewichtsmenge *b* in Relation bringen. Hier stand der durch die chemische Analyse gewonnene geringfügige Befund im Gegensatze zu dem Resultate der klinischen Blutuntersuchung, welche eine schwerere Veränderung der Blutmasse wahrscheinlich macht. Aber auch Biernatzki macht in seiner Arbeit darauf aufmerksam, dass bei intensiven Zeichen äusserer Anämie, intensivere Veränderungen des Blutchemismus vollkommen fehlen können.

II. Pneumonie.

Ich hatte Gelegenheit fünf Fälle von Pneumonie zu untersuchen, deren Tabelle ich hier folgen lasse:

Pneumonie	Specifisches Gewicht		Trockenrückstände			Gewichtsmenge		Trockenrückstand	Fibrin
	G	*g*	*T*	*t*	*r*	*b*	*s*	*R*	*F*
1. Fall	1062,0	1030,0	20,44	10,45	16,12	58,66	41,34	27,30	0,90
2. Fall	1061,5	1029,4	20,35	9,24	14,60	37,70	62,30	38,90	0,63
3. Fall	1061,0	1030,2	19,10	10,30	13,28	43,50	56,50	30,52	0,87
4. Fall	1061,8	1030,5	18,70	11,40	14,77	65,53	34,47	22,50	0,66
5. Fall	1059,0	1028,7	18,90	8,22	12,74	25,10	74,90	50,75	0,52
Mittelzahlen	1060,9	1029,7	15,49	9,92	14,30	46,09	54,12	33,99	0,72

In sämmtlichen fünf Fällen haben wir demnach eine entschiedene Faserstoffvermehrung, wobei ich bemerken muss, dass die Untersuchung stets auf der Acme der Erkrankung stattfand. — Ich habe dann immer ein zweites Mal während der Reconvalescenz untersucht, um den Rückgang der Fibrinausscheidung nachweisen zu können. Nur bei dem letzten sub Nr. 5 angeführten Falle ist die Faserstoffvermehrung keine so bedeutende; allerdings handelte es sich hier um keine croupöse Form, sondern um eine Influenzapneumonie.

Ich wende mich nun zur Besprechung der Gesammtanalysen. T ist nur in den beiden letzten Fällen (4 und 5) herabgesetzt. Beide Mal handelte es sich um schwächliche Individuen, welche von vornherein als weniger resistent bezeichnet werden mussten. — t und r zeigen keine wesentliche Veränderung von der Norm. — Auch die Gewichtsmengen b und s sind unverändert. R, in geringem Grade herabgesetzt, doch F durchwegs gesteigert.

III. Pleuritis.

Diagnose	Specifisches Gewicht		Trockenrückstände			Gewichtsmenge		Trockenrückstand	Fibrin
	G	g	T	t	r	b	s	R	F
I. Pleuritis purulenta	1040,0	1026,5	17,34	9,85	10,60	31,92	68,08	33,20	0,46
	1045,0	1029,0	22,30	10,10	16,80	45,90	54,10	33,60	0,24
II. Pleuritis purulenta	1030,0	1025,0	17,50	7,80	12,45	35,54	64,45	35,04	0,63
	1051,8	1027,3	21,90	10,70	13,60	22,48	77,57	60,45	0,82
III. Pleuritis serosa . .	1055,0	1030,9	23,70	10,90	14,20	30,22	69,78	40,26	0,40
IV. Pleuritis serosa . .	1052,0	1025,0	18,20	8,22	13,08	36,85	63,15	35,51	0,38
	1051,9	1028,0	18,70	9,20	12,90	37,00	63,00	34,80	0,34
V. Pleuritis serosa . .	1054,0	1033,0	19,20	8,42	12,08	16,00	84,00	75,50	0,37
VI. Pleuritis sicca . . .	1053,0	1028,6	18,90	7,56	13,80	32,60	67,40	42,30	0,42
VII. Pleuritis sicca . . .	1058,0	1030,2	22,60	9,50	16,80	39,00	61,00	43,00	0,35

In zwei Fällen konnte ich nur Trockenrückstand und Fibrin bestimmen:

$$T = 21{,}8; \quad t = 11{,}7; \quad F = 0{,}58$$
$$T = 19{,}9; \quad t = 10{,}5; \quad F = 0{,}43$$

Ich will vorerst die Fibrinwerthe beim Beginne und beim Schlusse der Erkrankung gegenüberstellen, weil man daraus am besten den Abfall der Faserstoffausscheidung entnehmen kann.

1. Bei Pleuritis purulenta: 0,46 gegen 0,24 und
0,63 „ 0,32
2. Bei Pleuritis serosa: 0,38 „ 0,34

Während bei der Pleur. serosa die Schwankung des Fibringehaltes zu Beginn und Ende der Erkrankung innerhalb der Grenzen der Norm steht, ist dieselbe bei der eitrigen Form der Pleuritis so auffallend, dass sie nur mit den bei der Pneumonie vorkommenden Verhältnissen verglichen werden kann. Speciell jener Fall, in welchem ich eine zweimalige Untersuchung durchführen konnte und bei dem ein hochgradiges Empyema necessitatis vorhanden war, zeigte zur Zeit seiner Spitalsaufnahme eine starke Leukocythose. Nach Entleerung des Eiters und nachdem sich das Allgemeinbefinden des Patienten merklich gehoben hatte, traten normale Verhältnisse ein, und gleichzeitig zeigte auch der Fibrinquotient einen bedeutenden Abfall, sowie auch die anderen Bestandtheile des Blutes eine entsprechende Zunahme erkennen liessen. Auch ein zweiter von mir untersuchter Fall bot ähnliche Verhältnisse dar. Die allgemeine Besserung drückt sich in den Werthen der Trockenrückstände, wie durch Vermehrung der Gewichtsmenge der rothen Blutkörperchen aus. — Die Veränderungen, welche die Analysen der serösen und trockenen Pleuritis mir darboten, waren keine hochgradigen, nur in einem Falle war es die auffallende Gewichtsabnahme der rothen Blutkörperchen bei niederem Trockenrückstande des Gesammtblutes, welche die Aufmerksamkeit erregen musste.

IV. Nephritis.

Eine grössere Anzahl nierenkranker Kinder fand im Laufe des Jahres auf unserer Abtheilung Aufnahme, und zwar handelte es sich mit Ausnahme eines Falles um die häufigste Form der Nierenerkrankung im Kindesalter, nämlich um Nephritis nach Scharlach.

Eines Falles muss ich hier speciell Erwähnung thun, welcher dadurch besonders bemerkenswerth ist, dass die Fibrinausscheidung eine so geringe war, dass man wohl von einer Verminderung des Faserstoffes sprechen kann.

Hamarsten schreibt in seinem Lehrbuche, dass bis nun eine wirkliche Verminderung des Fibringehaltes des Blutes noch bei keiner einzigen Erkrankung mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte. Dem gegenüber stehen jedoch die Untersuchungen Schneider's bei an Myxoedem erkrankten Frauen, bei welchen die Fibrinzahl direct eine bedeutende Verminderung aufweist. — Ganz ähnliche Ver-

hältnisse finden sich auch in meinem Falle. In demselben handelte es sich um ein 13jähriges Mädchen, welches schon seit 2 Jahren krank, wegen stets zunehmender Oedeme ins Spital gebracht wurde. Es bestand, wie die Section nachwies, hochgradige amyloide Degeneration der Niere. Gleichzeitig fanden sich an verschiedenen Körperstellen halb- bis ganzfaustgrosse Drüsenpackete. — Die klinische Untersuchung ergab $3\frac{1}{2}$ % Eiweiss, die gewöhnliche Blutuntersuchung ein niedriges specifisches Gewicht, einen im Gegensatze hierzu mässig hohen Hämoglobingehalt und nur geringe Verminderung der Blutzellen. Um so auffallender war es, als die Blutanalyse eine so hochgradige Verminderung des Faserstoffs zu Tage förderte, dass die ganze Zahl erst an dritter, statt an zweiter Stelle zu stehen kommt (0,042 gegen 0,28, 0,30).

Ich lasse hier nun die Ziffern der Analyse folgen.

Specifisches Gewicht		Trockenrückstände			Gewichtsmenge		Trockenrückstand	Fibrin
G	*g*	*T*	*t*	*r*	*b*	*s*	*R*	*F*
1030,0	1020,0	16,49	7,50	4,27	13,27	86,73	62,28	0,042 — 0,080

Die Herabsetzung des Trockenrückstandes *T* und des Werthes *r* ist eine sehr bedeutende. Ebenso die Verminderung der Gewichtsmenge der rothen Blutkörperchen. Weniger stark betroffen ist der Trockenrückstand *t*, wogegen der Werth *S* ebenso wie *R* eine Vermehrung aufweisen. Die Analyse der übrigen Fälle gestaltet sich folgendermassen.

	Specifisches Gewicht		Trockenrückstände			Gewichtsmenge		Trockenrückstand	Fibrin
	G	*g*	*T*	*t*	*r*	*b*	*s*	*R*	*F*
1. Fall	1047,0	1025,9	10,9	4,80	6,80	18,75	81,95	46,79	0,30
	1048,8	1027,0	18,2	7,60	13,30	35,53	64,47	37,40	0,30
2. Fall	1048,6	1026,0	18,3	7,55	13,55	37,54	62,40	37,60	0,32
3. Fall	1040,0	1023,0	11,6	5,80	7,20	24,20	75,80	29,70	0,28
4. Fall	1042,6	1025,0	14,9	8,50	10,27	45,60	54,40	22,50	0,32

Die sämmtlichen Fälle von 1—4 kennzeichnen sich durch eine derartige Herabsetzung der Trockenrückstände, dass man wohl von Hydrämie sprechen kann; die Werthe, welche die Wassermengen repräsentiren, lauten: 81,1, 81,8, 81,7, 88,4, 88,1, 83,51. Die Werthe für das Fibrin bewegen sich innerhalb normaler Grenzen.

Sehr bedeutend herabgesetzt ist auch der Werth des Trockenrückstandes der rothen Blutkörperchen *r*, speciell im Falle 1 und im Falle 3.

V. Anämie.

Ich habe im Ganzen 14 Fälle von Anämie und Chlorose untersucht. In keiner der von mir untersuchten Krankheitsformen konnte ich in so auffallender Weise die Richtigkeit des Lehrsatzes, dass klinische und chemische Blutuntersuchungsresultate sich miteinander nicht decken müssten, constatiren, als bei der Gruppe der Anämien. Abgesehen davon, dass Zählung und Hämoglobinbestimmung den Untersuchenden in Fällen, wo man sicherlich auf eine bedeutende Veränderung der Zahlwerthe geschlossen hätte, oft vollkommen im Stiche lassen, ist es dann die chemische Untersuchung, welche mitunter eine Veränderung der Blutmasse in einem oder dem andern Werthe erschliesst. Die Behauptung Zumft's, dass das Absinken der Trockenrückstände nicht für die eine oder die andere Form der Anämie charakteristisch sei, vielmehr nur den Grad der Schwere der Allgemeinerkrankung ausdrückt, glaube ich auch durch meine Resultate bestätigen zu können. Ich lasse dieselben hier nun folgen.

1. Anaemia levis.

	Specifisches Gewicht		Trockenrückstände			Gewichtsmenge		Trockenrückstand	Fibrin
	G	*g*	*T*	*t*	*r*	*b*	*s*	*R*	*F*
1. Fall	1052,0	1027,8	18,29	6,80	13,23	25,39	74,41	51,70	0,36
2. Fall	1052,6	1029,0	19,63	10,90	13,26	41,56	58,44	31,80	0,40
3. Fall	1041,0	1027,0	15,53	8,40	10,32	37,98	62,02	25,33	0,39

Ich habe in drei Fällen bei Kindern im Alter von 5, $5\frac{1}{2}$ und 8 Jahren den Fibringehalt besonders bestimmt und bekam Werthe wie: 0,40, 0,54, 0,39.

2. Anaemia levis cum Leukocythosi.

	Specifisches Gewicht		Trockenrückstände			Gewichtsmenge		Trockenrückstand	Fibrin
	G	*g*	*T*	*t*	*r*	*b*	*s*	*R*	*F*
1. Fall	1040,0	1025,0	11,76	5,28	8,30	34,50	65,50	24,05	0,38
2. Fall	1042,8	1025,9	14,26	7,30	10,70	51,30	48,70	20,85	0,31

3. Anaemia gravis.

	Specifisches Gewicht		Trockenrückstände			Gewichtsmenge		Trocken-rück-stand	Fibrin
	G	g	T	t	r	b	s	R	F
1. Fall	1029,0	1020,0	9,41	6,15	3,90	10,40	89,60	37,50	0,31
	1029,5	1020,5	9,39	6,16	3,81	9,42	90,58	40,45	0,31
2. Fall	1030,0	1020,3	8,53	5,17	4,02	12,77	87,23	30,60	0,26
3. Fall	1033,0	1025,4	10,38	6,50	4,90	15,70	84,30	31,20	0,30
4. Fall	1036,0	1027,0	12,12	7,40	5,30	14,10	85,90	41,20	0,29

4. Chlorosis.

	G	g	T	t	r	b	s	R	F
1. Fall	1036,0	1024,0	12,80	8,30	5,90	15,04	84,96	39,05	0,32
2. Fall	1036,0	1024,0	11,60	7,30	4,77	11,72	88,28	39,30	0,28
3. Fall	1040,4	1024,6	14,50	9,50	6,30	16,80	83,20	40,40	0,31
4. Fall	1039,8	1024,9	17,97	9,30	11,62	35,20	64,80	32,02	0,40
5. Fall	1040,3	1024,0	15,53	7,40	10,32	29,60	70,40	34,36	0,42

Wassergehalt bei anämischen Zuständen.

bei Anaemia levis	Anaemia gravis	Chlorose
81,71	88,24	87,20
80,31	85,74	88,40
84,47	90,59	85,50
—	90,61	82,03
—	91,47	84,47
—	89,62	—
—	87,38	—

Die schwersten Veränderungen zeigt die Form der Anaemia gravis. In keinem Falle einer andern Erkrankungsform ist der Werth T so herabgesetzt wie hier. Den Normalwerthen von 21,87 bis 22,0 stehen hier Werthe von 11,76, 10,38, 9,40, 8,53 gegenüber. Es handelt sich demnach um eine Verminderung um das Dreifache. Auch t zeigt eine bedeutende Alteration. Die schwersten Veränderungen weist aber r auf, sowie die Gewichtsmenge b, wogegen S durchgehends hohe Werthe giebt, welche die Norm um ein Viertel übersteigen. R ist meist normal, F um ein Geringes in jedem einzelnen Falle vermehrt. — Viel unbedeutender sind die Abweichungen, welche die Anaemie levis zeigt. Hier ist es eigentlich nur die Zunahme des Wassergehaltes, die Verschiebung der Werthe zwischen b und S, ferner die Vermehrung der Fibrinzahlen, welche ins Auge fällt. Was nun schliesslich die Chlorose betrifft, so

muss ich hier jene Fälle, welche ich als Chloroanaemia bezeichne und welche neben einer Herabsetzung des Hämoglobingehaltes mit einer Verminderung der Erythrocythenzahl einhergehen, von jenen Fällen trennen, welche als Chlorosis simplex zur Beobachtung gelangten. In den erstgenannten Fällen ist die Herabsetzung der Trockenrückstände ähnlich jener, wie wir sie bei Anaemie gravis sahen, auch die Verminderung der Werthe r und b ist eine sehr bedeutende, die Fibrinzahlen bewegen sich in den von mir untersuchten zwei Fällen von schwerer Chlorose innerhalb normaler Grenzen. Höhere Fibrinzahlen fand ich bei den einfachen Chlorosen, die höheren Werthe von t finden ihren Ausdruck auch im erhöhten specifischen Gewicht des Serums. Die Gewichtsmenge der rothen Blutkörperchen b bewegt sich nahe bei der Norm.

Im Anschlusse an diese gruppenweise vorgeführten Erkrankungen will ich einige Analysen anreihen, welche vereinzelte Krankheitsformen betreffen. Vorerst einen Rheumatismus articulor. acutus, bei welchem die hohe Fibrinzahl die reichliche Faserstoffausscheidung documentirt:

$$G = 1049,\ g = 1027,\ T = 22{,}30,\ t = 10{,}8,\ r = 14{,}67,\ b = 29{,}36,$$
$$S = 70{,}64,\ R = 49{,}7,\ F = 1{,}02.$$

Dieser auffallenden Vermehrung des Fibrins will ich einen Fall von **Malaria** gegenüberstellen, bei welcher die Blutentnahme während des Paroxysmus erfolgte:

$$G = 1052,\ g = 1029,\ T = 18{,}5,\ t = 8{,}50,\ r = 13{,}2,\ b = 38{,}0,$$
$$S = 62{,}0,\ R = 34{,}7,\ F = 0{,}18.$$

Endlich habe ich noch eine Reihe chronischer Fälle untersucht, bei welchen sich die Veränderungen der Blutbeschaffenheit durch Herabsetzung der festen Bestandtheile und leichte Steigerung der Fibrinwerthe kennzeichnet:

	Caries	Degeneratio amyloidea hepatis et lienis	Catarrh. intest. chronicus	Lymphomata colli	Hydrocephalus
$G =$	1048,00	1040,10	1048,90	1051,00	1057,90
$g =$	1029,00	1024,20	1027,00	1030,00	1028,60
$T =$	19,67	17,04	14,02	19,42	12,50
$t =$	9,94	7,56	6,12	11,20	5,70
$r =$	13,28	11,45	9,30	14,20	9,60
$b =$	35,20	26,82	22,85	46,60	45,60
$s =$	64,80	73,68	77,15	53,40	54,40
$R =$	37,50	43,47	40,70	26,50	21,09
$F =$	0,88	0,59	0,88	0,84	0,43

Auf Grund der von mir gewonnenen Resultate glaube ich zu nachfolgenden Schlüssen berechtigt zu sein:

1. Die quantitative Fibrinbestimmung ist zum Behelfe der klinischen Diagnostik eine nothwendige Ergänzung, da sie für eine Reihe von Krankheiten mehr minder charakteristische Abweichungen von der Norm aufweist. Diese müssen einestheils in eine Vermehrung, anderntheils in eine Verminderung der Faserstoffausscheidung geschieden werden. Hierbei ist das Alter des betreffenden Individuums zu berücksichtigen, da jüngere Individuen (Kinder) höhere Fibrinzahlen aufweisen als ältere Personen (Erwachsene).

Auch ist es nothwendig, im Verlaufe einer Erkrankung mehrmals den Fibringehalt zu bestimmen, da derselbe ein schwankender ist, und aus der Ab- resp. Zunahme desselben diagnostische Schlüsse gezogen werden können.

2. Die Bestimmung der Trockenrückstände ist deswegen von Bedeutung, weil dieselben uns den Gradmesser für die Schwere der jeweiligen Erkrankung abgeben.

Falsch wäre es anzunehmen, dass die Herabsetzung dieser Werthe für irgend eine specielle Erkrankung charakteristisch wäre (Zumft), wenngleich die schwersten Fälle von Anaemie und lange andauernder Consumtionskrankheiten gewöhnlich mit der bedeutendsten Verminderung der festen Bestandtheile des Blutes einherzugehen pflegen.

Doch brauchen nicht immer alle 3 Factoren T, t, r in gleicher Weise betheiligt zu sein, vielmehr sind selbe mehr oder weniger unabhängig von einander und ist speciell das Plasma widerstandsfähiger als die rothen Blutkörperchen.

Diese durch directe Wägung erhaltenen Werthe finden ihre Ergänzung in den Werthen b, S und R. So bekommt man denn ein anschauliches Bild der Zusammensetzung des Gesammtblutes und von den Alterationen der verschiedenen von einander unabhängigen Blutbestandtheile.

Die geringen Mengen Blutes, welche die Schmidt'sche Methode zu ihrer Durchführung erheischt, ermöglichen es, dieselbe auch in den schwersten Krankheitsfällen durchzuführen und erscheint mir dieselbe als eine nothwendige Ergänzung der gewöhnlich geübten Blutuntersuchung. Ich behalte mir vor, die Resultate weiterer Beobachtungen demnächst folgen zu lassen.

Tabellarische Darstellung der Blutuntersuchungs-Resultate.

1. Normaltabelle für gesunde Kinder.

	Specifisches Gewicht		Trockenrückstände			Gewichtsmenge		Rückstand	Fibrin
	G	g	T	t	r	b	s	R	F
3½ Lebensjahr (Mittel aus 4 Anal.)	1062,3	1030,0	22,55	9,24	17,28	42,97	57,03	40,21	0,42
4. Lebensjahr (Mittel aus 3 Anal.)	1062,4	1029,8	23,44	10,78	18,6	65,90	44,90	28,57	0,33
5. Lebensjahr (Mittel aus 4 Anal.)	1060,0	1028,6	20,88	8,76	14,94	32,18	67,80	45,04	0,40
6. Lebensjahr (Mittel aus 4 Anal.)	1059,6	1028,3	21,66	9,50	16,77	48,53	51,47	34,56	0,38
7. Lebensjahr (Mittel aus 4 Anal.)	1060,8	1030,0	22,69	9,40	17,80	47,98	52,02	37,06	0,32
8. Lebensjahr (Mittel aus 4 Anal.)	1060,3	1027,0	21,47	9,57	17,02	53,60	46,40	31,75	[illegible]
9. Lebensjahr (Mittel aus 3 Anal.)	1058,7	1030,0	21,63	10,02	16,95	49,81	50,19	33,16	0,29
10. Lebensjahr (Mittel aus 4 Anal.)	1059,0	1028,6	20,68	9,83	16,56	59,13	40,87	35,12	0,30
Mittelzahlen	1060,2	1027,35	21,87	9,64	16,98	49,91	51,34	35,69	0,36

2. Blutanalyse zur Zeit der Verdauung.

	G	g	T	t	r	b	s	R	F
I. Vor Nahrungsaufnahme . . .	—	—	22,30	10,56	16,22	42,40	57,60	38,20	0,43
Während d. Verdauung . . .	—	—	24,60	11,75	17,88	42,80	57,20	41,70	0,46
II. Vor Nahrungsaufnahme . . .	—	—	22,47	9,37	16,49	36,20	63,80	42,20	0,39
Während d. Verdauung . . .	—	—	22,96	10,40	16,65	39,40	60,50	45,50	0,40

3. Mittelwerthe von Erwachsenen (Arronel-Schneider) und Kindern (eigene Resultate).

	G	g	T	t	r	b	s	R	F
Männer	1060,7	1028,3	21,97	9,71	16,93	47,88	52,12	35,46	[illegible]
Frauen	1055,7	1029,6	19,89	9,44	13,74	34,96	65,04	39,74	0,30
Kinder	1060,2	1027,4	21,87	9,64	16,98	49,91	51,34	35,69	0,36

Pathologisches Blut.

4. Lungentuberkulose.

	Specifisches Gewicht		Trockenrückstände			Gewichtsmenge		Rückstand	Fibrin
	G	*g*	*T*	*t*	*r*	*b*	*s*	*R*	*F*
1. Fall	1046,0	1029,0	18,90	9,40	12,6	34,1	65,9	36,7	0,88
2. „	1045,0	1027,0	10,70	4,90	6,8	20,4	79,6	33,4	0,67
3. „	104,3	1024,0	10,80	6,20	5,3	11,3	88,7	46,9	0,90
In 2 Fällen bloss *T*,	—	—	13,80	11,90	—	—	—	—	1,02
t u. *F* bestimmt .	—	—	12,31	10,80	—	—	—	—	0,87

5. Tuberkulose der Mesenterialdrüsen.

G	*g*	*T*	*t*	*r*	*b*	*s*	*R*	*F*
1048,8	1023,0	12,02	8,32	4,10	16,84	83,16	24,30	0,39

6. Meningitis tuberculosa.

G	*g*	*T*	*t*	*r*	*b*	*s*	*R*	*F*
1043,0	1026,0	18,23	7,70	13,30	23,00	77,00	53,40	0,56

7. Tuberculosis miliaris.

G	*g*	*T*	*t*	*r*	*b*	*s*	*R*	*F*
1058,2	1024,0	17,20	8,30	12,40	42,20	57,80	29,40	0,35

8. Pneumonie.

	G	*g*	*T*	*t*	*r*	*b*	*s*	*R*	*F*
1. Fall	1062,0	1030,0	20,44	10,45	16,12	58,66	41,34	27,30	0,90
2. „	1061,5	1029,4	20,35	9,24	14,60	37,70	62,30	38,90	0,63
3. „	1061,0	1030,2	19,10	10,30	13,28	43,50	56,50	30,52	0,87
4. „	1061,8	1030,5	18,70	11,40	14,77	65,53	34,47	22,50	0,66
5. „	1059,0	1028,7	18,90	8,22	12,74	25,10	74,90	50,75	0,52
Mittelzahl	1060,9	1029,7	15,49	9,92	14,30	46,09	54,12	33,99	0,72

9. Pleuritis.

	G	*g*	*T*	*t*	*r*	*b*	*s*	*R*	*F*
1. Fall. Pleuritis purulenta	1040,0	1026,5	17,34	9,85	10,60	31,92	68,80	33,20	0,46
	1045,0	1029,0	22,30	10,10	16,80	45,90	54,10	33,60	0,24
2. Fall. Pleuritis purulenta	1030,0	1025,0	17,50	7,80	12,45	35,54	64,45	35,04	0,63
	1051,8	1027,3	21,90	10,70	18,60	22,43	77,57	60,45	0,32
3. Fall. Pleuritis serosa . .	1055,0	1030,9	23,70	10,90	14,20	30,22	69,78	40,26	0,40
4. Fall. Pleuritis serosa . .	1052,0	1025,0	18,20	8,22	13,08	36,85	63,15	35,51	0,38
	1051,9	1028,0	18,70	9,20	12,90	37,00	63,00	34,80	0,34
5. Fall. Pleuritis serosa . .	1054,0	1033,0	19,20	8,42	12,08	16,00	84,00	75,50	0,37
6. Fall. Pleuritis sicca . .	1053,0	1028,6	18,90	7,56	13,80	32,60	67,40	42,30	0,42
7. Fall. Pleuritis sicca . .	1058,0	1030,2	22,60	9,50	16,80	39,00	61,00	43,00	0,35

10. Nephritis.

	Specifisches Gewicht		Trockenrückstände			Gewichtsmenge		Rückstand	Fibrin
	G	*g*	*T*	*t*	*r*	*b*	*s*	*R*	*F*
	1030,0	1020,0	.16,49	7,50	4,27	13,27	86,73	62,18	0,042 0,030
1. Fall: 1. anal. . .	1047,0	1025,9	10,90	4,80	6,80	18,75	81,25	46,79	0,30
2. „ . .	1048,8	1027,0	18,20	7,60	13,30	35,53	64,47	37,40	0,30
2. „	1048,6	1026,0	18,30	7,55	13,55	37,54	62,40	37,60	0,22
3. „	1040,0	1028,0	11,60	5,80	7,20	24,20	75,80	29,70	0,28
4. „	1042,6	1025,0	14,90	8,50	10,27	45,60	54,40	22,50	0,22

11. Anaemia levis.

	G	*g*	*T*	*t*	*r*	*b*	*s*	*R*	*F*
1. Fall	1052,0	1027,8	18,29	6,80	13,23	25,39	74,41	51,70	0,36
2. „	1052,6	1029,0	19,63	10,90	13,26	41,56	58,44	31,80	0,40
3. „	1041,0	1027,0	15,53	8,40	10,32	37,98	62,02	25,33	0,30

12. Anaemia levis cum Leukocythosi.

	G	*g*	*T*	*t*	*r*	*b*	*s*	*R*	*F*
1. Fall	1040,0	1025,0	11,76	5,28	8,30	34,50	65,50	24,05	0,28
2. „	1042,8	1025,9	14,26	7,30	10,70	51,30	48,70	20,85	0,31

13. Anaemia gravis.

	G	*g*	*T*	*t*	*r*	*b*	*s*	*R*	*F*
1. Fall	1029,0	1020,0	9,41	6,15	3,90	10,40	89,60	37,50	0,31
	1029,5	1020,5	9,39	6,16	3,81	9,42	90,58	40,45	0,31
2. „	1030,0	1020,3	8,58	5,17	4,02	12,77	87,23	30,60	0,26
3. „	1033,0	1025,4	10,38	6,50	4,90	15,70	84,30	31,20	0,30
4. „	1036,0	1027,0	12,12	7,40	5,80	14,10	85,90	41,20	0,29

14. Chlorosis.

	G	*g*	*T*	*t*	*r*	*b*	*s*	*R*	*F*
1. Fall	1036,0	1024,0	12,80	8,30	5,80	15,04	84,96	39,05	0,32
2. „	1036,0	1024,0	11,60	7,80	4,77	11,72	88,28	39,80	0,28
3. „	1040,4	1024,6	14,50	9,50	6,80	16,80	83,20	40,40	0,31
4. „	1039,8	1024,9	17,97	9,80	11,62	35,20	64,80	32,02	0,40
5. „	1040,3	1024,0	15,58	7,40	10,82	29,60	70,40	34,86	0,42

15. Wassergehalt bei anämischen Zuständen.

bei Anaemia levis	Anaemia gravis	Chlorosis
81,71	88,24	87,20
80,37	85,74	88,40
84,47	90,59	85,50
	90,61	82,03
	91,47	84,47
	89,62	
	87,88	

16. Rheumatismus articulorum acutus.

Specifisches Gewicht		Trockenrückstände			Gewichtsmenge		Rückstand	Fibrin
G	*g*	*T*	*t*	*r*	*b*	*s*	*R*	*F*
1049,0	1027,0	22,30	10,80	14,67	29,36	70,64	49,70	1,02

17. Malaria.

1052,0	1029,0	18,50	8,50	13,20	38,00	62,00	34,70	0,18

18. Caries.

1048,0	1029,0	19,67	9,94	13,23	35,20	64,80	37,50	0,33

19. Amyloidosis.

1040,1	1024,2	17,04	7,56	11,45	26,32	73,68	43,47	0,59

20. Catarrhus intestinalis chronicus.

1048,9	1027,0	14,02	6,12	9,30	22,85	77,15	40,07	0,33

21. Lymphomata Colli.

1051,0	1030,0	19,42	11,20	14,20	46,60	53,40	26,50	0,34

22. Hydrocephalus.

1057,9	1028,6	12,5	5,70	9,60	45,60	54,40	21,09	0,49

Ueber den Einfluss der Jahreszeit und der Schule auf das Wachsthum der Kinder.

Herr Schmid-Monnard-Halle a. S.

Die Untersuchung wurde angeregt durch die Beobachtung schwedischer und dänischer Forscher (Wretlind, Vahl, Malling-Hansen), dass Kinder ihrer Heimath fast nur im Herbst zur Zeit der dreimonatlichen Schulferien an Gewicht zunehmen. Man schrieb dies dem Erfolge der Schulferien zu und schloss indirect auf einen schädlichen Einfluss der Schule.

Vortragender untersuchte 190 Kinder von 1—13 Jahren fortlaufend in 3—6 wöchentlichen Zwischenräumen in Bezug auf Körperlänge und Gewicht, jedes einzelne über ein Jahr lang.

Ergebnisse: Es zeigen sich Jahresperioden, wie bei den dänischen Kindern, nur zu anderen Zeiten. Wenn man die Perioden unterscheiden will, so findet man die Zunahme von

	Februar bis mit Juni	Juli und August	September bis mit Januar
Länge:	mittel	stark	schwach

	Februar bis mit Mai	Juni	Juli bis mit Januar
Gewicht:	Null	schwach	stark

oder wenn man 2 Perioden unterscheidet:

	Februar bis mit August	September bis mit Januar
Länge:	stärkere Zunahme	schwächere Zunahme

	Februar bis mit Juni	Juli bis mit Januar
Gewicht:	Stillstand	Zunahme.

In Zahlen ausgedrückt, bei 5—7 jährigen Knaben, beträgt die Zunahme:

August bis mit October (3 Monate) über	$1^3/_4$ kg,
November bis mit Januar (3 Monate) .	$^1/_2$ „
Februar bis mit Juli (6 Monate) unter .	$^1/_4$ „
ganzes Jahr	$2^1/_2$ „

Bei Mädchen sind die 3 Perioden nicht so deutlich zu unterscheiden; man findet Stillstand in der ersten Jahreshälfte, Zunahme in der zweiten, in Zahlen:

Juli und Januar (7 Monate)	1690 g	— $241^1/_2$ g pro Monat,
Februar und Juni (5 Monate)	90 „	— 18 „ „ „
ganzes Jahr	1780 „	— $148^1/_2$ „ „ „

Gleiche Perioden finden sich bei Schulkindern wie Nichtschulkindern vom vollendeten zweiten Lebensjahre ab — sie finden sich nur nicht im ersten Lebensjahre und sind nur angedeutet im zweiten.

Die Schule hat augenscheinlich keinen Einfluss ausser auf die Mädchen, welche $^1/_4$ bis $^1/_2$ kg nach dem Schulbeginn zurückgehen im Gewicht gegenüber den Nichtschülern.

Aus den verschiedenen Wägungen ergeben sich die physiologischen Grenzen der Gewichtsschwankungen:

von Tag zu Tag im Extrem 600 g, im Mittel nur 210 g bei Knaben, 110 g bei Mädchen;

in der ersten Jahreshälfte bis zu $^1/_2$ kg Rückgang ist nicht krankhaft;

in der zweiten Jahreshälfte über $^1/_2$ kg Rückgang ist krankhaft.

Die Längenzunahme ist weniger stark zur Zeit der stärksten Gewichtszunahme. Perioden sind weniger scharf ausgeprägt. Verfasser geht dann ein auf Abweichungen der Längen- und Gewichtszunahme vom normalen Typus in pathologischen Fällen, Längenstillstand vor und nach Krankheiten, abnormes Wachsthum nach denselben, Nachweis identischer Schwankungen der Gewichtszunahme und der Morgentemperatur, Hinweis auf Periodicität von Jahreszeit, Krankheit, Sterblichkeit, Stoffwechsel, Wachsthum.

Während und dicht nach der gesündesten Jahreszeit (Herbst) sind Stoffwechsel und Gewichtszunahme am grössten; während und nach der ungesündesten Jahreszeit (Wintermonate, Frühjahr) steht das Körpergewicht still oder geht theilweise zurück. Alle diese einzelnen Momente hängen unter einander zusammen, greifen in einander, beeinflussen das menschliche Wachsthum und drücken ihm eine Periodicität auf, die es vielleicht von Hause aus nicht besass.

Ueber Tetanus im Kindesalter.

Herr Emil Fronz-Wien.

Die Einführung der Serumtherapie in die Behandlung der verschiedenen Infectionskrankheiten veranlasst uns eine Heerschau zu halten über die Erfolge der nach früheren Methoden behandelten Fälle, nicht um den Werth dieser Methoden zu beurtheilen, sondern vielmehr um den Werth der Serumtherapie nach Fällen beurtheilen zu lernen, die vom serumtherapeutischen Standpunkte aus als Spontanheilungen aufgefasst werden können. Hierdurch habe ich mich bewogen gefühlt, die in ca. 3 Decennien im St. Annen-Kinderspitale zur Behandlung gekommenen Tetanusfälle vom rein klinischen Standpunkte aus zusammenzustellen, worüber ich bei der 66. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Wien berichtete, um einen Beitrag zur Beantwortung der Frage der Spontanheilung zu liefern, wie auch bemerkenswerthere in den letzten 8 Jahren selbst beobachtete Fälle zur Kenntniss zu bringen.

Wie bekannt, weichen die Ansichten über die Heilung des Tetanus sehr stark von einander ab und insbesondere dem Tetanus des Kindesalters wird ein grosser Pessimismus entgegengebracht.

So beträgt nach Prof. Behring die Mortalität bei Tetanus 80—90 Procent. Ebenso auch nach Rotter. Richter, der schon früher von der Erkenntniss ausgeht, dass die Prognose bei Tetanus wesentlich von der Dauer des Incubationsstadiums abhänge, berichtet über Tetanusfälle, worunter von

25 Fällen mit einem Incubationsstadium von	1— 5 Tagen	genasen	4 %
91 „ „ „ „	„ 6—10 „	„	4,4 „
54 „ „ „ „	„ 11—15 „	„	27 „
20 „ „ „ „	„ 15—20 „	„	45 „
15 „ „ „ „	„ über 20 „	„	20 „

das ergiebt ein Gesammtgenesungsprocent von 15,12.

Ein besseres Resultat ergiebt die Statistik von Poland, und zwar

25 Fälle mit Incubationsstadium von	1— 5 Tagen	genasen	4 %
61 „ „ „	„ 6—10 „	„	33 „
44 „ „ „	„ 10—20 „	„	25 „
6 „ „ „	„ über 20 „	„	50 „

d. i. ein Gesammtgenesungsprocent von 25,73.

Nach Richter starben von 717 durch Kriegsverletzung bedingten Fällen von Tetanus 88 Procent (s. Rotter). Albertoni

hingegen berechnet nur eine Mortalität von 21,1 Procent für den Tetanus des Menschen.

Bei Tetanus neonatorum stellt Hufeland das Verhältniss der Sterblichkeit gleich 50 : 1.

Die von Dr. Wladislaw Papiewsky sorgfältigst zusammengestellte Statistik des Tetanus neonatorum ergiebt fast durchwegs ungünstige Verhältnisse, so dass er zu dem Schlusse kommt, dass der Tetanus neonatorum viel schwerer verlaufe als der der Erwachsenen, und dass bei einer Incubationszeit von 1—5 Tagen derselbe unbedingt tödtlich sei. Immerhin giebt er aber der Erwartung Raum, dass eine zahlreichere Casuistik die Tetanusfragen in minder pessimistischem Sinne entscheiden werde.

Die nun im St. Annen-Kinderspitale bisher gewonnene Erfahrung ergiebt, dass das Mortalitätsprocent bei Tetanus, speciell bei Tetanus neonatorum, ein wesentlich geringeres ist, als man für das Kindesalter bisher anzunehmen pflegte.

Dies zeigt schon die Statistik der in obgenannter Anstalt selbst verpflegten Kinder; zieht man aber ausserdem noch in Betracht, dass eine Anzahl von Tetanusfällen ambulatorisch zur Behandlung kam und zwar leichte Fälle, welche Muttermilch erhielten und doch nicht im Spitale verblieben, auch wenn den Müttern selbst der Spitalsaufenthalt zugestanden wurde, so würde der Procentsatz der Geheilten noch eine wesentliche Aufbesserung erleiden.

Von den also im Spitale selbst behandelten Kindern, die anfangs summarisch unter der Rubrik Tetanus, später aber geschieden in solche der Neugeborenen und solche der älteren Kinder verzeichnet sind, ergeben sich folgende Resultate:

im Jahre	geheilt	gestorben	im Jahre	geheilt	gestorben
1865	1	—	1877	—	1
1866	—	3	1880	1	1
1867	3	2	1881	1	—
1868	1	—	1883	1	—
1869	1	—	1886	—	1
1870	2	1	1887	1	3
1871	3	2	1888	2	—
1872	—	2	1889	1	—
1873	—	1	1890	1	1
1875	3	—	1892	1	1
1876	3	—	1893	2	1

Das sind also 28 Geheilte und 20 Gestorbene, demnach eine Mortalität von blos 41,66 Procent.

Scheidet man die Fälle von Tetanus neonatorum aus, wie dies seit 1875 in den Jahresberichten geschehen, so haben wir:

im Jahre	geheilt	gestorben	im Jahre	geheilt	gestorben
1875	2	—	1888	1	—
1877	—	1	1889	1	—
1880	—	1	1890	—	1
1881	1	—	1893	1	—
1887	1	2			

in Sa. 7 Geheilte und 5 Gestorbene, d. i. eine Mortalität von 41,66 Procent[1]), d. i. ein noch günstigeres Verhältniss als Cejerchsjoeld herausbringt, der noch eine Mortalität von 52,3 Procent allerdings bei 44 Fällen hat.

Obige Daten sind nicht allein günstig hinsichtlich des Genesungsprocentes, sondern auch was die Häufigkeit der Tetanusinfection im Vergleiche zu anderen Infectionen im Kindesalter betrifft.

Keiner der bisherigen Fälle wurde specifisch behandelt; es können daher diese Fälle vom serumtherapeutischen Standpunkte aus in die Reihe der Spontanheilungen eingereiht werden.

Von den in den letzten Jahren vorgekommenen Tetanusfällen bieten einige nun Besonderheiten im Verlaufe wie durch Complicationen dar, sodass es geboten erscheint, dieselben separat zu erwähnen. Die Rose'sche Tetanusform oder Kopftetanus, Tet. hydrophobicus weist folgender Fall auf, bei dem auch erfolgreich auf Kaninchen überimpft werden konnte:

F. R., 6 Jahre alt, aufgenommen am 12. April 1892. Vor 14 Tagen gefallen, verletzte er sich an der linken Wange. Vor 2 Tagen zeigte sich, dass das Gesicht beim Sprechen nach rechts verzogen wird, während die linke Seite vollkommen schlaff bleibt. Er kann weder den Mund öffnen noch schlucken. Seit gestern Nachmittag Krämpfe und Athemnoth. Diese Anfälle wiederholen sich stündlich.

Bei der Aufnahme zeigte sich der linke Mundwinkel herabhängend und beim Versuche, die Zähne vorzuweisen, hebt sich

1) Hierzu kommen noch im Jahre 1894 2 Fälle von Tetanus neonatorum, welche beide unter septischen Erscheinungen in den ersten 48 Stunden des Spitalsaufenthaltes gestorben sind, das ergiebt also 28 geheilte und 22 gestorbene d. i. 44 Procent Mortalität oder in der Statistik der Tetanus neonatorum eine Mortalität von 50 Procent.

blos der rechte Mundwinkel. Gleichzeitig stellt sich ein Krampf der gesammten Körpermuskulatur ein. Ebenso bei dem Versuche Wasser zu schlucken. An der linken Wange nahe dem Jochbeine befindet sich eine kleine Kruste, in deren Umgebung die Haut geröthet und stark geschwellt ist.

Beim Versuche, zu narkotisiren, ein heftiger tetanischer Anfall. Auskratzen der Wunde und Paquelinisirung. In der ausgekratzten Masse befindet sich ein Holzsplitter von mehr als 1 cm Länge und 2 mm Breite. (Ueberimpfung von diesem Splitter auf ein Kaninchen bewirkt Tod desselben innerhalb 24 Stunden unter schweren Tetanussymptomen.) Wegen wiederholter schwerer Anfälle, mit starker Cyanose verbunden, Verabreichung von 3,5 Chloralh. pro die und 0,005 Morph. subcutan. Bei jedem Anfall Urinentleerung. T. A. 37,2.

13. April: M. 37,0. T. A. 38,6.

14. April: M. 39,6 um 4 Uhr, worauf der Exitus erfolgte.

Dass die Facialislähmung ein Effect des Tetanustoxins sei, erscheint ganz plausibel, da ja auch Strychnin, wie Liedke nachgewiesen hat, in starken Dosen Lähmung der Endigungen des motorischen Nerven bei gleichzeitiger Steigerung der Reflexerregbarkeit hervorbringt.

Auch in unserem Falle war die Facialislähmung auf derselben Seite, wie die Verletzung. Der Fall Huntington mit doppelseitiger Facialislähmung bei Verletzung an der Nasenwurzel dürfte die Gebiete beider Nerven getroffen haben.

Ein Fall, bei dem die Infectionsquelle in der Mundhöhle zu suchen sein dürfte, war folgender:

F. Sch., 5 Jahre alt, aufgenommen am 8. März 1888: Das Kind hatte vor vierzehn Tagen an Zahnschmerzen gelitten, worauf das Gesicht anschwoll und später steif wurde. Die Starre soll dann über den Hals auf den Stamm und die Extremitäten fortgeschritten sein. Am 26. Februar wurde das Kind an einer Ranula auf der Klinik B. operirt, wobei schon der starre Gesichtsausdruck aufgefallen sein soll. Es wurde daselbst am 3. März eine Venensection behufs Blutuntersuchung vorgenommen. Das Resultat hiervon ist mir nicht bekannt.

Bald nach der Aufnahme im St. Anna-Kinderspitale bekam das Kind Anfälle von Streckkrämpfen, verbunden mit Cyanose und Bewusstlosigkeit. Ausgesprochene Tetanusfacies. Der Mund kann nur fingerbreit geöffnet werden. Die Mundschleimhaut ist

geschwellt und am Grunde des Mundes findet sich ein $^3/_4$ cm langes weisslich belegtes Geschwür. Gesichts- und Halsmuskulatur sehr starr, die Extremitäten in Contracturstellung. 2 Injectionen von Antipyrin 0,50. T. A. 37,6.

9. März: M. 37,2. A. 37,5.

10. März: Von gestern auf heute 5 Anfälle. Das Herannahen derselben merkt das Kind dadurch, dass es zuerst Schmerzen unter der Zunge bekommt.

11. März: 3 Anfälle.

13. März: 8 Anfälle. Coniinum hydrobrom. 0,001 pro die.

14. März: 5 Anfälle. Die Muskulatur etwas weicher. Der Mund lässt sich weiter aufmachen. T. M. 38,0.

16. März: Zahlreiche Anfälle. Der Mund geht weniger weit auf.

17. März: 8 Anfälle mit Krampf des Zwergfelles, häufige Urinentleerung. Der Mund geht weniger weit auf.

18. März: Die Starre hat etwas nachgelassen.

19. März: Noch fortwährende Anfälle. Auf Chloralhydrat 2,0:100,0 pro die. Kein Anfall mehr.

22. März: Der Mund geht viel weiter auf. Die Gesammtmuskulatur ist weicher.

23. März: T. A. 39,8.

24. März: M. 37,2. T. A. 38,2.

25. März: Uebler Geruch aus dem Munde. Die Racheninspection ist unmöglich. 2% Kal. chlor. T. M. 39,5.

26. März: Auftreten von Urticaria.

27. März: 3 Anfälle, dabei Verletzung der Zunge.

29. März: 1 kurzer Anfall. Mund geht weit auf.

5. April: Bauch noch mässig gespannt.

23. April: Geheilt entlassen.

Ziemlich schwere, allerdings hinsichtlich der Dauer des Incubationsstadiums nicht genau bestimmte Fälle mit Ausgang in Heilung waren folgende:

F. B., 11 Jahre alt, aufgenommen am 3. August 1892: Vor vierzehn Tagen Verletzung an der rechten Fusssohle mittels Holzsplitter.

Seit 31. Juni erkrankt unter Schweissausbruch, dann Schmerzen und Unfähigkeit zu gehen.

Gleich bei der Aufnahme bekam der Kranke wegen tetanischer Starre Chloralhydrat. Gegen Abend wegen häufig sich wiederholender Anfälle 0,01 Morphium. Darnach etwas Erleichterung.

4. August: Seit früh Klage über Kreuzschmerzen. Ausgesprochene Tetanus-facies, Starre der gesammten Musculatur. Beim Sprechen Zischen. An den inneren Organen, ausser Catarrh der Lungen, eine deutliche Vergrösserung der Milz. An der rechten Fusssohle eine geröthete wunde Stelle, in deren Centrum dunkle bröckelige Massen. In der Narkose Ausschneiden der ganzen Partie und Paquelinisirung. Temperatur stets normal. Chloralhydrat 3,0:200,0 zweistündlich ein Esslöffel. Curare 0,001 zweimal täglich.

5. August: Gestern Anfälle mit Opisthotonus und Cyanose. Am stärksten sind die Krämpfe rechts.

6. August: Anfälle leichter. Keine Kreuzschmerzen. Gesichtsausdruck frei. Sprache deutlicher.

7. August: 2 schwere Anfälle, daher Morph. 0,01.

8 August: Ein etwas schwererer Anfall und einige leichtere.

9. August: Kind sehr unruhig, aber kein Anfall.

13. August: Der Mund kann schon ziemlich weit geöffnet werden.

18. August: 4 leichte Anfälle.

19. August: 3 leichte Anfälle.

21. August: 3 starke Anfälle.

24. August: Nach mehrtägiger Ruhe einige leichte Anfälle; seitdem kein Anfall.

22. September: Geheilt entlassen.

Th. G., 4 Jahre alt, aufgenommen am 17. August 1890: Vor nicht bestimmbarer Zeit ein Glassplitter in die rechte Ferse eingetreten. Vor zwei Tagen gefallen. Gestern fünfmal während des Tages gefallen, dabei wurde Pat. am ganzen Körper steif, die Hände und Füsse gestreckt, der Kopf weit zurückgebogen. Während eines Anfalles Blut aus Mund und Nase geflossen. Seit gestern 9 Anfälle.

18. August: Bei der Aufnahme zeigte sich deutliche Tetanusfacies, auf die geringsten äusseren Reize hin, und auch ohne diese treten schwere Krampfanfälle der gesammten Muskulatur mit tiefer Cyanose auf. An der rechten Ferse findet sich eine ungefähr bohnengrosse, weisslich gefärbte Stelle der Haut, in deren Centrum eine kleine Lücke, die mit Erde ausgefüllt ist, sich findet. Abtragung der Haut und Paquelinisirung. Chloralclysma à 0,25 sechsmal täglich. Kein Fieber.

19. August: Jeder Reiz ruft tetanische Anfälle hervor. Das Kind schläft sehr viel.

20. August: Nur bei stärkeren Reizen noch Anfälle. Die Zähne sind noch fest aufeinander gepresst.

21. August: Anfälle sehr häufig, aber nicht intensiv.

24. August: Kein Anfall mehr.

25. August: Kind nur mehr etwas steif.

29. August: Mehrere leichte Anfälle.

30. August: 3 kurze leichte Anfälle, Kind setzt sich allein im Bette auf und zeigt guten Appetit.

31. August: Ein beträchtlicher Anfall bei der Nacht.

1. September: Ein leichter Anfall.

2. September: 3 leichte Anfälle. Die Racheninspection kann wegen Masseterenkrampf nicht vorgenommen werden.

3. September: 7—8 Anfälle.

4. September: 5—6 Anfälle.

5. September: 1 Anfall.

6. September: 1 Anfall leichter Art, die unteren Extremitäten sind noch etwas steif.

7. September: 2 Anfälle.

8. September: Kein Anfall. Die unteren Extremitäten nicht mehr steif. Beim Lachen nimmt das Gesicht noch einen weinerlichen Ausdruck an. Chloralhydrat ausgesetzt.

9. September: Gestern Abends 1 Anfall, starke Steifigkeit in den Beinen, Bauch hart.

10. September: Einige leichte Anfälle; daher wieder Chloralh.

11. September: Kein Anfall.

16. September: Kein Anfall. Gesichtsausdruck freier.

18. September: Gesichtsausdruck frei.

Am 23. September Chloralh. ausgesetzt. Am 6. October geheilt entlassen.

J. B., 8 Jahre alt, aufgenommen am 29. April 1893: Vor längerer, nicht bestimmbarer Zeit am äusseren Rande des rechten Fusses eine Blase aufgetreten, die später platzte. Seit 5 Tagen Unvermögen, den Mund zu öffnen. Nachts Fieber und starke Unruhe.

Gleich bei der Aufnahme wurde eine mit Krusten bedeckte Stelle des äussern Fussrandes des rechten Fusses ausgekratzt und die Wunde ausgiebig mittelst Thermocauter ausgebrannt. In der ausgekratzten Masse fand sich ein Holzsplitter. Nachts sehr unruhig. Ein heftiger Krampfanfall mit lang andauernder Cyanose.

Morgens zeigte das Kind deutliche Tetanus-facies; die Zunge konnte nicht herausgestreckt werden, die Sprache war unverständlich mit starkem Zischen verbunden. Racheninspection ganz unmöglich, die gesammte Muskulatur in mässig starkem Spannungszustande. Temperatur normal. P. 120, R 20. Beim Trinken jedesmal Verschlucken. Chloralhydrat 2,0 pro die.

1. Mai: Seit gestern 2 stärkere und 1 schwächerer Anfall. Nahrungsaufnahme leichter. Gesichtsausdruck milder. Sprache deutlicher.

2. Mai: 2 starke Anfälle. Daher noch ein Chloralclysma 0,50, darnach ruhiger, kein Verschlucken mehr.

3. Mai: Ein schwerer Anfall.

4. Mai: Patient biss sich mehrmals in die Zunge. Sonst Status idem.

5. Mai: Kein Anfall. Nahrungsaufnahme gut.

6. Mai: Ein schwerer und einige leichte Anfälle.

7. Mai: Gestern Abend mehrere schwere Anfälle. Auf 0,01 Morph. ruhiger. Morgens jedoch wieder ein sehr schwerer Anfall mit lang anhaltender Cyanose. Häufige Urinentleerung. Der Mund vermag weniger geöffnet zu werden, die Sprache wieder undeutlicher. Daher mehrere Chloralclysmen à 0,50. Kein Fieber.

8. Mai: Ein weniger starker Anfall, seitdem ruhig.

9. Mai: Mehrere leichte Anfälle.

10. Mai: Kein Anfall.

12. Mai: Kein Anfall. Nahrungsaufnahme besser.

13. Mai: Kein Anfall. Nahrungsaufnahme gut, Sprache deutlicher, Gesichtsausdruck freier.

20. Mai: Noch ein ganz leichter Anfall.

22. Mai: Mund 2 Querfinger breit zu öffnen.

6. Juni: Kind kann ohne sich anzuhalten gehen. Der Gang ist jedoch noch unsicher.

18. Juni: Geheilt entlassen.

Ein Fall mit gleichzeitiger Maserninfection, wo am neunten Tage nach dem ersten Auftreten der Tetanussymptome die Prodromalerscheinungen der Morbillen sich zeigten, das Prodromalstadium ein auffallend langes war, und im weiteren Verlaufe auf der mit mehreren Dyphtherien post morbill. belegten Masernabtheilung noch Diphtherieinfection sich hinzugesellte, war folgender, bei dem der Tetanus allerdings kein schwerer war, aber doch in der Diagnose

und Therapie ein beträchtliches Hinderniss darstellte und die Nothwendigkeit zeigte, für die in Epidemiezeiten ziemlich zahlreich vorkommenden Mischinfectionen mehrere Isolirzimmer parat zu halten.

A. F., 5½ Jahr, aufgenommen am 31. Mai 1893: Vor einer Woche Abgang des Nagels der linken grossen Zehe. Seit 4 Tagen Mund sehr schwer zu öffnen. Hierbei Auftreten von Gesichtskrämpfen. Seit 30. Mai Steifheit der unteren Extremitäten. Beim Erwachen Auftreten von Krämpfen. Bei der Aufnahme Starrheit der gesammten Muskulatur und Tetanusfacies. Der Mund kann nur 3 mm weit geöffnet werden. Sprache undeutlich. Fieberfrei. Chloralhydrat 2,0.

2. Juni: Kein Anfall, Kind ziemlich ruhig, kann sogar feste Nahrung zu sich nehmen. Mund geht mehr als ½ cm weit auf. Stets fieberfrei.

5. Juni: Häufiges Niesen. Kein Fieber.

6. Juni: Mund geht noch weiter auf.

7. Juni: Niesen krampfhaft. Inspection des Rachens nicht möglich.

8. Juni: Niesen fortdauernd. Conjunctiven beiderseits injicirt. T. A. 38. M. 37,5.

9. Juni: Wegen der Beschwerden, die das fortgesetzte krampfhafte Niesen verursacht, Einlegen eines Cocain-bougies, worauf die ganze Nacht Ruhe war. Fieberfreier.

11. Juni: Niesen selten. Conjunct. im gleichen Zustande, etwas Husten. T. A. 38,0. Kind schlafsüchtig.

12. Juni: Kleinfleckige Röthe im Gesicht. T. A. 38,4. M. 37,8. Daher Transferirung auf die Masernabtheilung, auf welcher mehrere Diphtheriefälle, wie oben erwähnt, lagen.

13. Juni: Exanthem im Gesichte und am Halse. Racheninspection unmöglich.

15. Juni: Kleinfleckiges Exanthem am ganzen Körper.

16. Juni: Reichliches, stellenweise confluirendes Exanthem. T. A. 40,0. M. 39,0. Häufiger Husten.

17. Juni: Die Steifigkeit an Rumpf und Extremitäten hat zugenommen. T. A 39,3. M. 37,8. R. H. O. leichte Dämpfung und nahezu bronchiales Athmen.

18. Juni: T. A. 38,8. M. 38,7. Reichliches crepitirendes Rasseln. R. H. U.

19. Juni: T. A. 39,0. M. 37,8. Steifigkeit geringer, auch R. V. O. schwach bronchiales Athmen und consonirendes Rasseln.

20. Juni: T. A. 38,3. M. 37,5.

21. Juni: T. A. 38,0. M. 37,4. Kind etwas hinfällig. Spannung der Muskulatur geringer.

22. Juni: T. A. 39,0. M. 38,4. Häufiger trockener Husten.

23. Juni: T. A. 38,6. M. 38,0. Stimme heiser. Ueber der ganzen rechten Lunge kürzerer Schall, an der Spitze Dämpfung, daselbst bronchiales Athmen, über der übrigen Lunge crepitirendes Rasseln. Die submaxillaren Drüsen rechts empfindlich und geschwollen. Steifigkeit wie früher. Bei dem Versuche, den Rachen zu inspiciren, Krampfanfälle.

24. Juni: Wegen häufiger krampfhafter Hustenanfälle, wobei deutliche Aspirationserscheinungen auftraten und das Kind stark cyanotisch wurde, musste wegen Gefahr der Erstickung die Tracheotomie vorgenommen werden. Darnach kein Anfall mehr. Die Temperatur stieg aber auf 39,5 und die ödematöse Schwellung am Halse nahm rapid zu, so dass sie beiderseits bis zu den Jochbeinen reichte. Exspectoration dünnflüssig, missfärbig. Die Respiration immer schneller. P. 156, leicht unterdrückbar. Auch links klingendes Rasseln hörbar.

25. Juni: Die Extremitäten wurden immer kühler, die Schwellung am Halse nahm zu. Grosse Dyspnoë. Exitus um 5 Uhr Morgens.

Sectionsbefund: Diphtheria cum inflammatione crouposa pharyngis, laryngis, tracheae, bronchorum et pneumonia lobularis bilat. praecipue dextr. confl.

Folgende 2 Fälle zeigen, wie schwere, lethal endigende Tetanusfälle theils mit hohen Temperaturen, theils ohne Fieber verlaufen.

G. S., 11 Tage alt, aufgenommen am 17. Februar 1887: Kind kann seit 2 Tagen schlecht saugen und schlucken.

18. Februar: Facies tetan. Mund nur fingerbreit zu öffnen. Stammes- und Extremitätenmuskulatur frei. Am Nabel ein eitrig infiltrirtes Geschwür. Chloralh. 0,7 : 70,0.

19. Februar: Mundsperre gleich stark, zeitweise Spasmus glottidis.

21. Februar: Gestern Abends einige Krampfanfälle mit Cyanose verbunden. An den Krämpfen Betheiligung aller Muskeln. Kiefersperre stärker.

22. Februar: Zunahme der Krämpfe, auch zeitweise Nackenstarre. 3 Pravaz'sche Spritzen mit Extr. Calabar. à 0,005, ohne Er-

folg innerhalb 4 Stunden injicirt. Gegen Morgen 2 Chloralhydratclysmen à 0,25, darnach ruhiger.

23. Februar: Seit gestern Mittag Zunahme der Krämpfe. Das Kind starr wie ein Stück Holz. T. A. 41,5. M. 40,0. Chloralh. 2,0 : 50,0 stündlich 1 Kaffeelöffel, worauf Schlaf eintritt.

24. Februar: Nachts 3 Anfälle mit Cyanose. Fontanellen eingesunken, ein fester übelriechender Stuhl.

25. Februar: Kind trinkt gut, ist viel weniger steif. T. A. 39,5. Hautscelerem mässigen Grades.

26. Februar: Krämpfe gleich stark. T. A. 39,4.

28. Februar: Kieferstarre geringer. T. A. 37,4. M. 39,0.

1. März: 3 suffocatorische Anfälle, 3 breiige Stühle. T. A. 40,0.

2. März: T. A. 40,2. Collaps stärker. Starre gleich stark.

3. März: Der Krampf an den unteren Extremitäten hat nachgelassen.

7. März: 4 grüne schleimige Stühle. Fontanelle eingesunken. Sclerem stärker.

8. März: Ueber der rechten Lunge klingendes Rasseln hörbar und bronchiales Athmen.

9. März: Ebenso links. Stühle wie vorher.

10. März: Starke Cyanose. T. 42,8. Exitus.

J. R., 11 Jahre alt, aufgenommen am 9. Juli 1887: Vor 8 Tagen einen Holzspliter in die Sohle des rechten Fusses eingetreten. Seit 2 Tagen Schmerz in den Kaumuskeln und auf der Brust. Seit gestern der Mund nicht mehr zu öffnen und Schmerzen im Rücken; Steifheit der Extremitäten. Bei der Aufnahme zeigte sich Starre der gesammten Körpermuskulatur mit Opisthotonus. Seit gestern 6,0 Chloralh., trotzdem Kind ziemlich unruhig, Masseteren aber etwas erschlafft, so dass der Mund fingerbreit aufgeht. T. normal.

10. Juli: Auf der Plantarseite des Metatarsophalangealgelenkes der rechten grossen Zehe eine kreuzergrosse Blase mit blutigeitrigem Inhalte. Nach Abtragung derselben gelangt man auf ein 1 cm langes dunkles Stückchen Holz.

11. Juli: Zunahme der spastischen Erscheinungen hauptsächlich rechterseits. 6 Chloralclysmen à 1,0, darnach vollständige Erschlaffung und zeitweise Respirationsstillstand, daher Aetherinjection, worauf 2stündiger ruhiger Schlaf eintrat. Dann 7 schwerere Anfälle mit Respirationsstillstand. Tod unter den Erscheinungen der Asphyxie um 4 Uhr Morgens. Bis zum Exitus stets fieberfrei.

Nun zum Schlusse noch 2 Tet. neonat., von denen ersterer eine längere Incubationsdauer und Beginn mit hoher Temperatur zeigte. Es war einer der gewöhnlichen milde verlaufenden Fälle. Interessanter ist der zweite Fall mit sehr kurzer Incubationsdauer, sehr hoher Temperatur und schweren Tetanussymptomen, der trotzdem in Heilung ausging.

J. M., 15 Tage alt, aufgenommen am 18. December 1888. Das Kind nimmt seit einigen Tagen die Brust nicht mehr und verzerrt hierbei den Mund. Der Nabel soll auch seit einigen Tagen geröthet und wund sein. Schon bei geringen Reizen Verzerrung des Gesichtes (mit Fischmaulbildung), hierbei auch Auftreten von Cyanose. Die Extremitäten mässig gespannt.

Vom 19. auf 20. December: 10 kurz dauernde Anfälle mit leichter Cyanose. T. A. 37,4. M. 39,6.

21. December: 10—12 Anfälle. T. A. 39,1. M. 39,4.

22. December: 4 Anfälle. Temperatur gesunken bis auf 36,5 Morgens.

23. December: Gestern Abends 2 leichte Anfälle. T. A. 36,8. M. 36,7.

24. December: 4 Anfälle.

25. December: 3 Anfälle. Ernährung noch durch die Nase. Temperatur normal.

27. December: 5 Anfälle.

28. December: Kein Anfall.

29. December: 1 Anfall.

30. December: Kind trinkt an der Brust der Mutter. Kein Anfall mehr.

1. Januar: Die Ammenbrust wird besser vertragen. Kind geheilt entlassen.

A. R., 8 Tage alt, aufgenommen am 18. Mai 1893. Nabel am 5. Tage abgefallen. Kind krank seit 4 Tagen. Beginn mit Unlust zum Trinken. Seit 3 Tagen Krampf in den Gesichtsmuskeln. Beim Schreien wird das Kind blau. Bei der Aufnahme zeigte das gut entwickelte Kind ausgesprochene Tetanus-facies und mässige Steifheit der Extremitäten. Nabel mit zarten Krusten bedeckt, unter welchen ein Tropfen schmutziggelber Flüssigkeit hervorquillt. T. A. 38,6. M. 40,2. Resp. 46. Nahrungsaufnahme theils durch den Mund, theils durch die Nase. Chloralhydrat 0,30.

20. Mai: Seit gestern 3 Anfälle. Schlingen ziemlich gut. T. A. 40,1. M. 40,2.

21. Mai: 5 Anfälle mit Cyanose. T. A. 40,7. M. 39,0. Mehrere flüssige Stühle. Nahrungsaufnahme schlechter. Liebig'sche Suppe.

22. Mai: Ein stärkerer Anfall. Nahrungsaufnahme gut. Stühle nicht mehr flüssig. T. A. 40,6. M. 37,0.

23. Mai: Kein Anfall. Nahrungsaufnahme gut. 2 breiige Stühle. T. A. 40,3. M. 39,3.

24. Mai: T. A. 38,2. M. 38,5. 1 stärkerer Anfall heute Morgens. 1 breiiger Stuhl.

25. Mai: 3 leichte Anfälle. T. A. 37,6. M. 38,2.

26. Mai: 2 leichte Anfälle. Ammenmilch wird gut vertragen. T. A. 36,7. M. 37,1.

27. Mai: Nabel trocken. Kein Anfall. Fieberfrei. Kind kann an der Brust noch nicht saugen.

28. Mai: Kein Anfall. Kein Fieber.

3. Juni: Kind saugt gut an der Brust.

5. Juni: Das Trinken an der Brust geht etwas weniger gut. Chloralhydrat 0,5 pro die.

6. Juni: Kind ruhig, trinkt gut an der Brust.

Wegen Dyspepsie wurde es noch bis zum 6. Juli im Spitale behalten und dann vollkommen geheilt entlassen.

Dieser Fall ist gewiss als ein schwerer aufzufassen, denn erstens war die Incubation eine ausserordentlich kurze, da das Kind am 4. Lebenstage, also schon vor Abfall der Nabelschnur erkrankte, und zweitens war die Temperatur eine auffallend hohe und das Bild der ganzen Krankheit das einer schweren Infection.

Was nun die Häufigkeit betrifft, so sind 50 Fälle von Tetanus in Spitalsbehandlung gekommen, in einer Zeit, in welcher 30930 Kranke im Spitale selbst verpflegt und 450929 ambulatorisch behandelt wurden. Von den im Spitale selbst Verpflegten waren anfangs nahezu die Hälfte, in den letzteren Jahren nahezu zwei Drittel Kinder, die an Infectionskrankheiten litten.

Es ergiebt sich demnach, dass der Tetanus im Kindesalter sowohl der Schwere als auch der Häufigkeit nach keineswegs zu überschätzen ist. Ja, zieht man hinsichtlich des Tetanus neonatorum in Erwägung, dass er bekanntermassen viel häufiger als bei Erwachsenen mit Sepsis complicirt ist, dass die Krampfzustände im frühesten Kindesalter viel gefährlicher sind als später, dass lebensgefährliche Complicationen mit Pneumonien und Erkrankungen des Intestinaltractes leicht in

Folge mangelhafter Respiration und Nahrungsaufnahme hinzutreten können, so scheint es fast, dass die Neugeborenen eine geringere Empfänglichkeit gegenüber dem Tetanustoxin besitzen als Erwachsene, ähnlich wie neugeborene Thiere gegenüber Strychnin (nach Falk's Thierversuchen) weniger empfänglich sind. Alle diese Factoren wären also gegebenen Falles bei Anwendung der Serumtherapie im Kindesalter, insbesondere aber beim Tetanus neonatorum wohl zu berücksichtigen.

Haematoma subperiosteale (Morb. Barlowii).

Herr **L. Fürst**-Berlin.

Der Vortragende berichtet über einen von ihm beobachteten Fall von Barlow'scher Krankheit, welcher ohne Gingivitis und Rhachitis verlief, aber das charakteristische Symptom eines ausgedehnten subperiostealen Hämatoms eines Femur mit Epiphysen-Lösung darbot, das im Leben unter blasser cylindrischer schmerzhafter Schwellung der Extremität bis zu dem Ableben ziemlich stationär geblieben war. Das Kind war aus wohlhabender Familie, hatte beste Pflege genossen und war mit Albumose-Milch aufgezogen worden. Der Tod war nach mehrwöchentlicher Zunahme der Kachexie durch eine Broncho-Pneumonie erfolgt. Es fanden genaue mikroskopische Untersuchungen des Blutgerinnsels, der Femur-Diaphyse und der Markhöhle statt, die aber das Wesen der Krankheit nicht aufzuhellen vermochten. Jedenfalls liessen sich knochenzerstörende Processe und Entzündungserscheinungen ausschliessen. Was das Vorkommen der Barlow'schen Krankheit betrifft, von der die neueste Statistik de Bruins bereits über 160 Fälle verzeichnet, so entstammen die meisten (60) Holland, zumal Friesland; danach kommt England mit 52, Deutschland mit 39, Amerika mit 14 Fällen, Dänemark mit einem. Eigenthümlich ist es, dass die Krankheit bisher nur in Ländern germanischer Race beobachtet wurde, während die lateinischen und slavischen Völker keinen Fall boten. Genesen sind von obigen 160 Fällen 67 Procent, gestorben 18 Procent. Bei den übrigen war der Verlauf nicht bekannt.

Wenn man von einem durch Monfalcon nach Portal berichteten Falle aus dem Jahre 1820 absieht, gebührt Möller in Königsberg die Ehre der Priorität der Erkennung der Krankheit, da von seinen 5 Fällen er in einem sicher neben Rhachitis Suggillationen an der Tibia und Gingivitis sah. Er beschrieb die Krankheit noch als acute Rhachitis. 1868 machte Förster eine ähnliche Beobachtung. Die Bezeichnung als acute Rhachitis erhielt sich ziemlich lange, trotzdem schon von 1871 an durch Ingerslev und Jalland, ganz besonders aber durch Cheadle der Name infantiler Scorbut aufkam. Andere Autoren bezeichneten das Leiden als hämorrhagische Periostitis (Smith), als Osteo-Myelo-Periostitis (Rehn's ältere Ansicht), als osteale und periosteale Kachexie (Gee). Die erste eingehende Beschreibung des typischen Krankheitsbildes lieferte Thomas Barlow

(1883), nach welchem die Krankheit seitdem in Deutschland und Holland benannt wird, während die Engländer und Amerikaner sie als „Infantile Scurvy“ bezeichnen. Allgemein anerkannt ist, dass wir eine „scorbutartige Erkrankung rhachitischer Säuglinge“ (Heubner 1892) vor uns haben; dieser Name präjudicirt nichts, zumal es nicht erwiesen ist, dass diese hämorrhagische Diathese echter Scorbut ist. Gerade in Ländern, wo dieser endemisch ist und in Gruppen vorkommt, wurden die stets sporadischen Fälle von Barlow'scher Krankheit nicht beobachtet. Diese befällt durchaus nicht immer Kinder in ungünstigen hygienischen Verhältnissen, wie dies der übrigens die Kinder meist verschonende Scorbut thut, und der Mangel an frischer vegetabilischer Kost, die besonders reich an phosphorsaurem Kali ist, bildet zwar bei dem Scorbut ein wichtiges ätiologisches Moment, kann aber beim Säugling doch kaum in Frage kommen. Tausende von Kindern in Grossstädten werden künstlich aufgezogen und doch ist diese hämorrhagische „scorbutähnliche“ Diathese relativ selten. Vielleicht wäre, um das Wesen der Krankheit treffend zu bezeichnen, die ja gewöhnlich auf rhachitischer Basis als hämorrhagische Diathese mit schwerer Kachexie, subperiostealem Hämatome einer oder mehrerer Diaphysen und mit Epiphysenlösung verläuft, der Name Rhachitis haemorrhagica oder (nach Conitzer's Vorschlag) Osteopathia haemorrhagica gerechtfertigt, doch ist es besser, den Namen „Barlow'sche Krankheit“ beizubehalten und selbst die Namen Möller-Barlow'sche oder Cheadle-Barlow'sche Krankheit nicht zu gebrauchen, um keine Verwirrung zu erzeugen. Dringend erwünscht ist es, die Diagnose so früh wie möglich zu sichern (wenn nöthig, durch Explorativ-Punction oder Incision) und baldigst eine antiscorbutische Diät (frischen Apfelsinensaft oder Citronensaft, frischen Fleischsaft, sowie frische Kuhmilch, grösseren Kindern auch frische Gemüse, wie Spinat, und den von Cheadle empfohlenen Kartoffelbrei) zu geben. (Der Vortrag ist bereits im „Archiv für Kinderheilkunde“ ausführlich erschienen.)

Discussion.

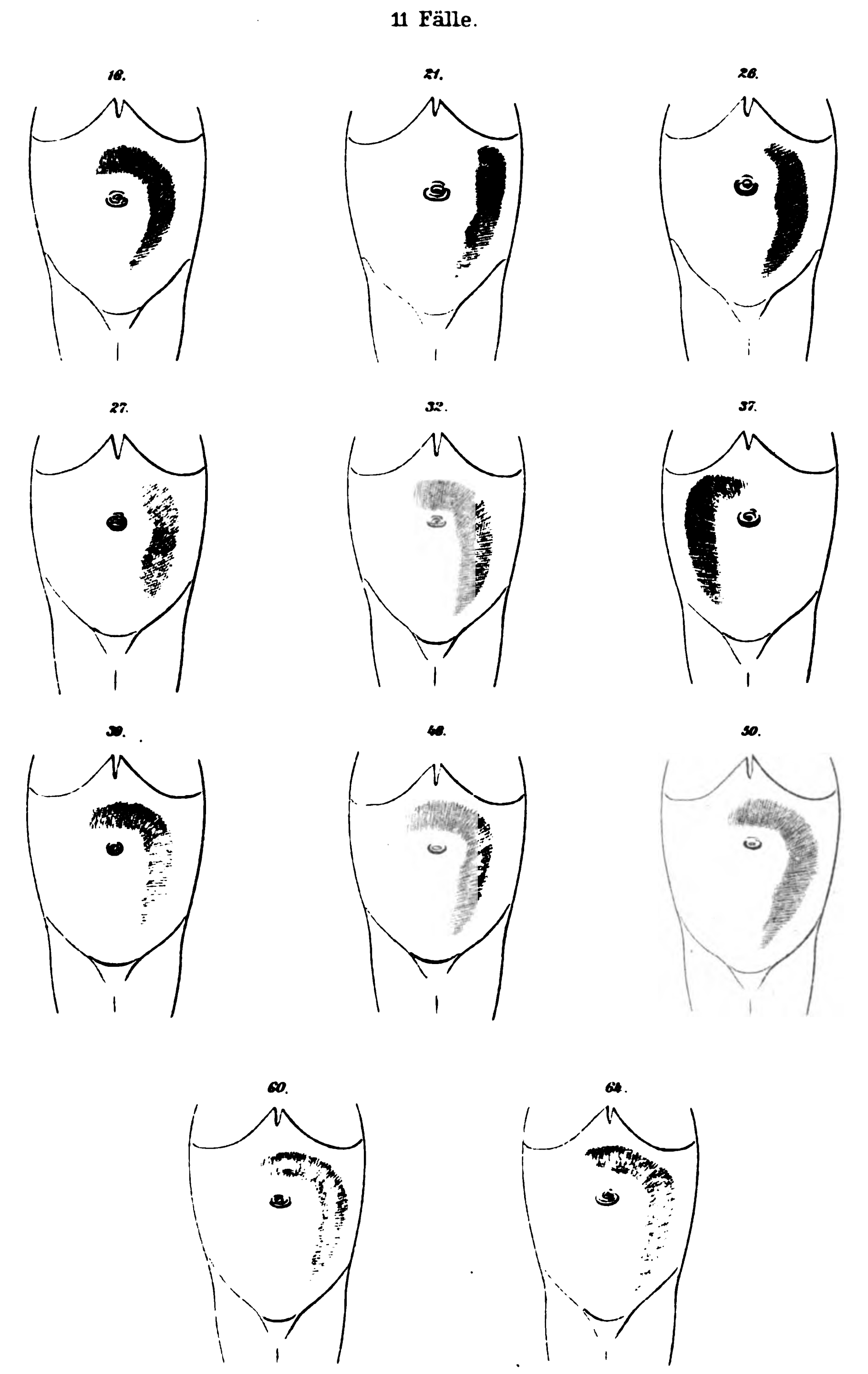
Herr Kassowitz constatirt, dass er nichts gesehen, was als acute Rhachitis zu bezeichnen wäre, ebensowenig eine Barlow'sche Krankheit, dieselbe müsse daher sehr selten sein. Ein Zusammentreffen von Rhachitis und Barlow'scher Krankheit sei eine einfache Coincidenz.

Herr Falkenheim-Königsberg in Preussen. Bei dem circa 11 Monate alten Knaben eines Collegen traten Ende Februar 1892 die aus-

gesprochenen Erscheinungen der sogenannten Barlow'schen Krankheit auf. Es waren Zahnfleischveränderungen vorhanden, ebenso subperiostale Blutungen mit secundären weitausgedehnten Suffusionen, Bewegungsstörungen etc. Das Kind wurde künstlich ernährt. Allgemeine Verhältnisse ausgezeichnet. Eine sichere Ursache der Erkrankung konnte nicht festgestellt werden. Der Schlafraum war vielleicht etwas dumpfig. Eine irgend nennenswerthe Rhachitis bestand keinesfalls und trat auch später nicht hervor. Die Heilung erfolgte schnell, als das Kind möglichst viel während des Tages ins Freie gebracht wurde und nebenher Apfelsinensaft erhielt. Die Ernährung mit sterilisirter Milch wurde fortgesetzt.

Invaginatio ileo-coecalis.

11 Fälle.

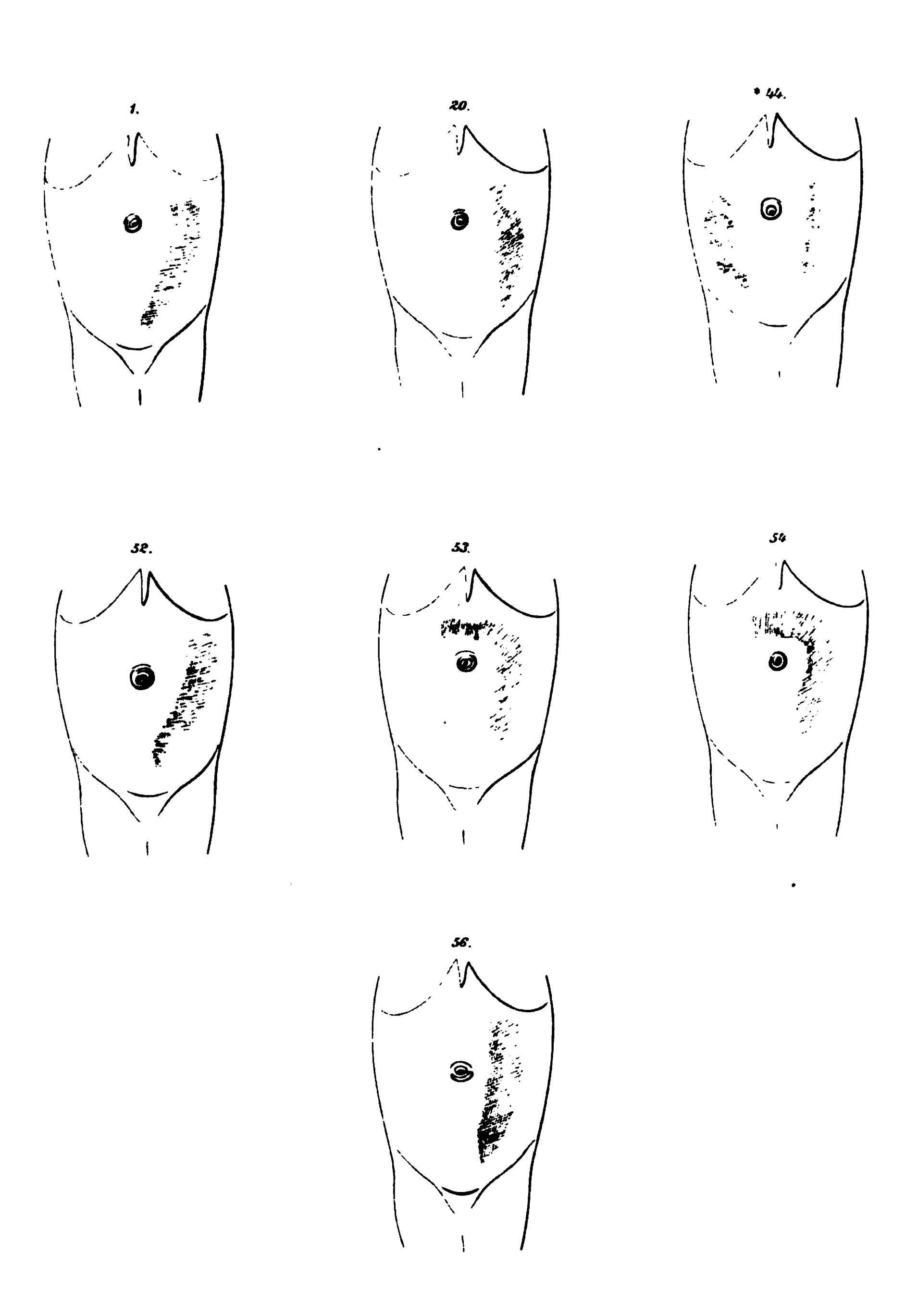


Die Geschwulst in allen Fällen im Leben nachgewiesen.

Gez. v. C. Binzer. *Lith. Anst. v. C. Kirst, Leipzig*

Invaginatio coli.

7 Fälle.



Geschwulst in allen Fällen nachgewiesen am Krankenbett.

** 44. Geschwulst sehr beweglich.*

Gez. v. C. Binzer. Lith. Anst. v. C. Kirst Leipzig

Invaginatio ilii.

6 Fälle.

9.

*17.

30

51.

61.

62.

Roth: Geschwulst erst bei der Sektion nachgewiesen.

**17. Die Geschwulst sehr beweglich.*

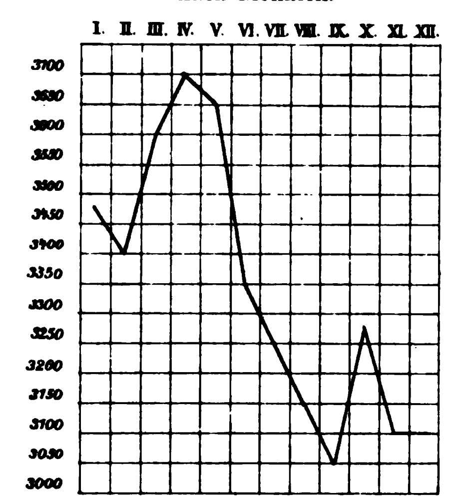
Gez. v. C. Binzer.

Lith. Anst. v. C. Kirst, Leipzig

Tafel V.

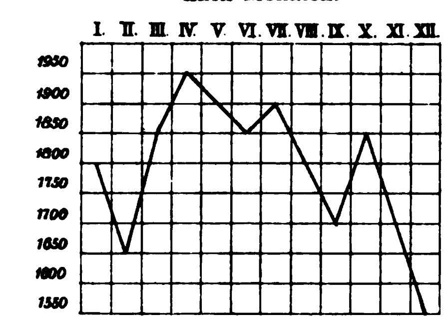
Gesammtzahl der Lebendgeborenen im Durchschnitt pro 1880—1886, nach Monaten.

I.



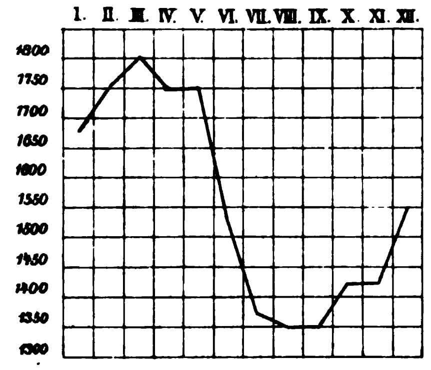
Gesammtzahl der ehelich Lebendgeborenen im Durchschnitt pro 1880—1885, nach Monaten.

II.

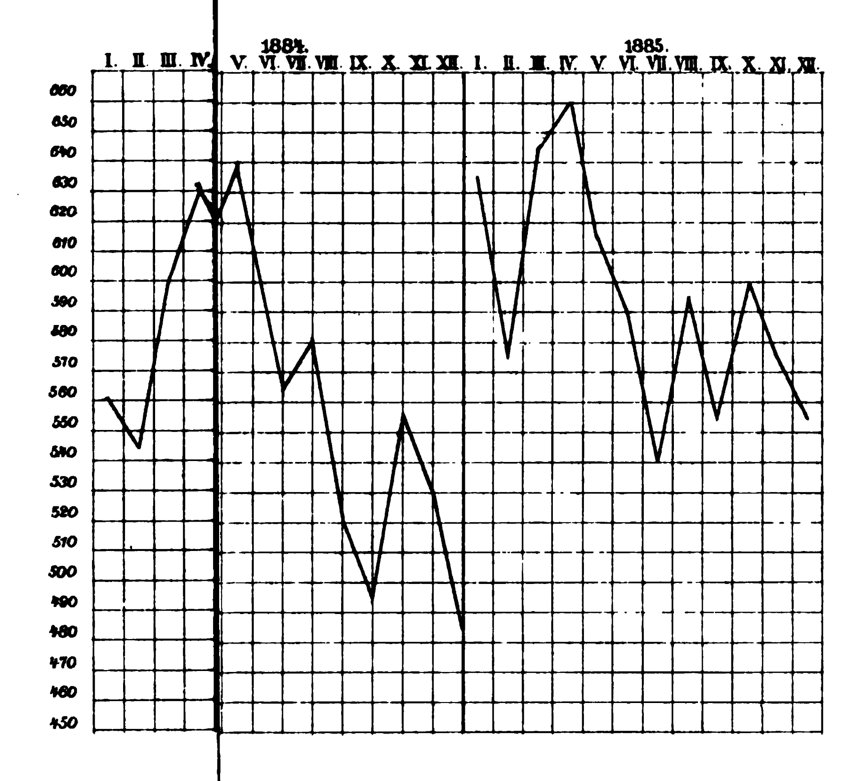


Gesammtzahl der unehelichen Lebendgeborenen im Durchschnitt pro 1880—1885, nach Monaten.

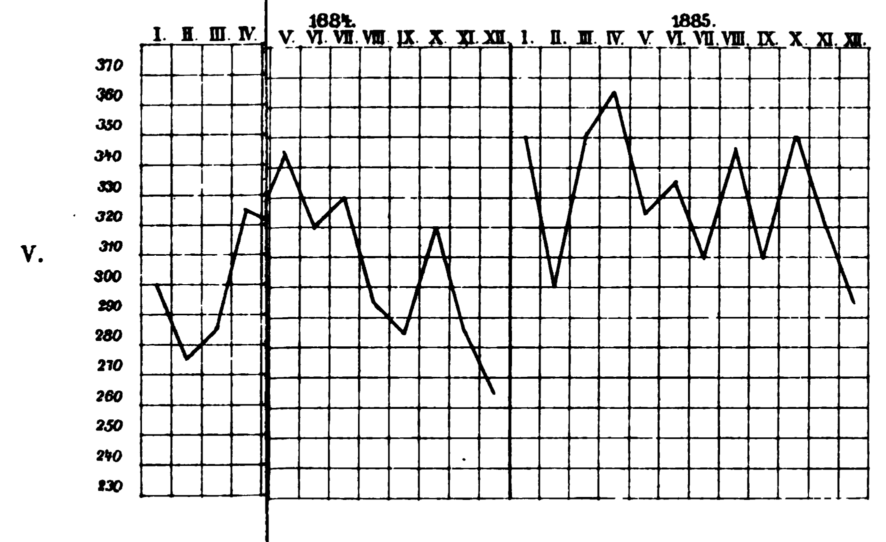
III.



IV.

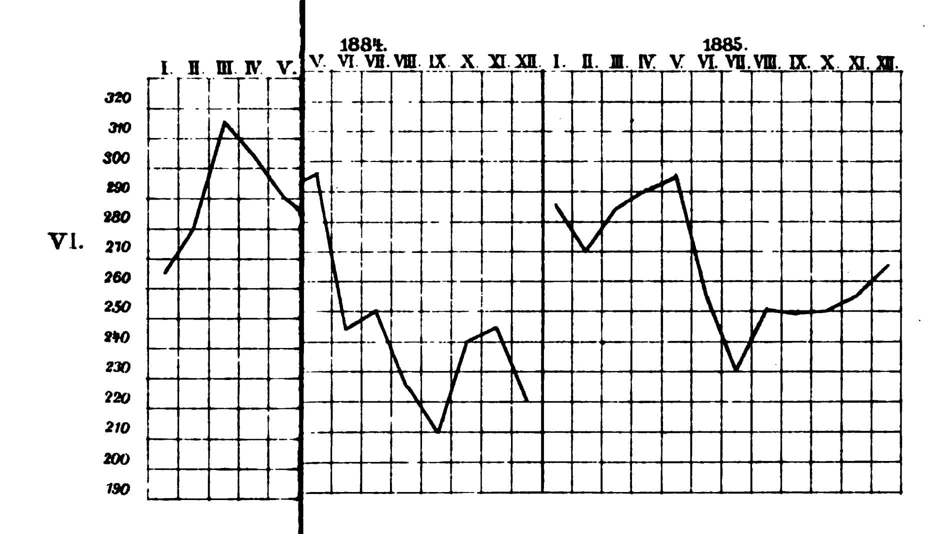


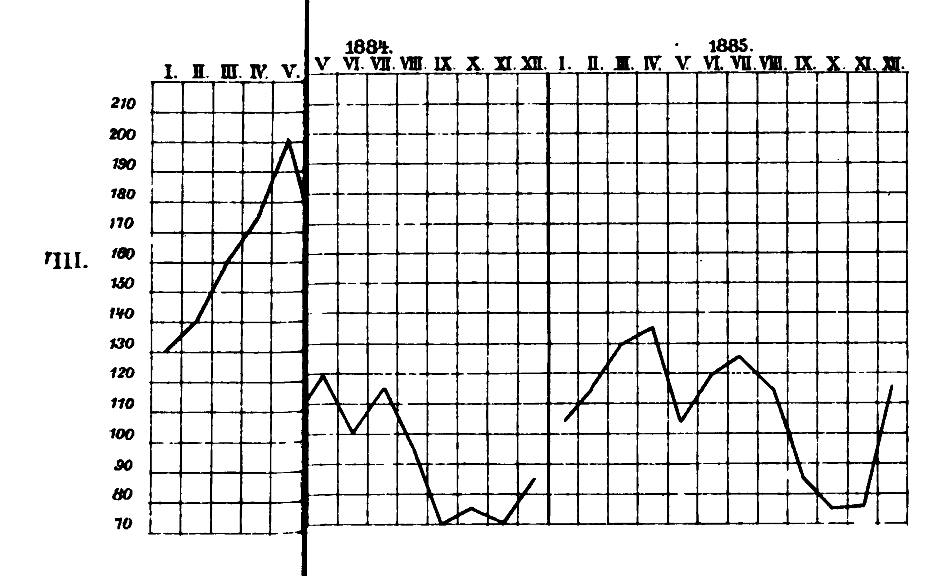
V.



KGL. UNIVERSITÄTSDRUCKERE

VERLAG VON J. F. BERGMANN, WIESBADEN.

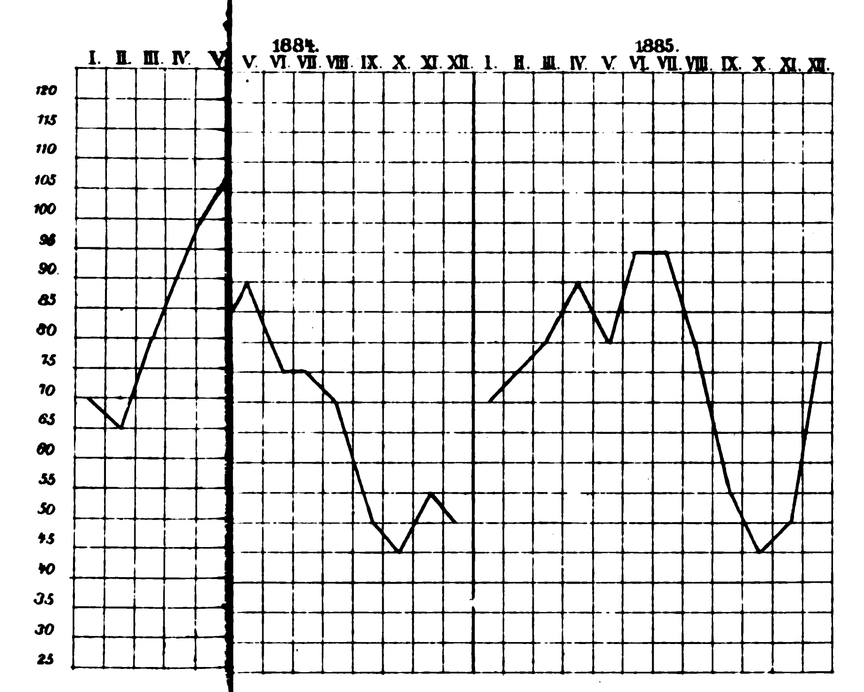




KGL. UNIVERSITÄTSDRUCKER

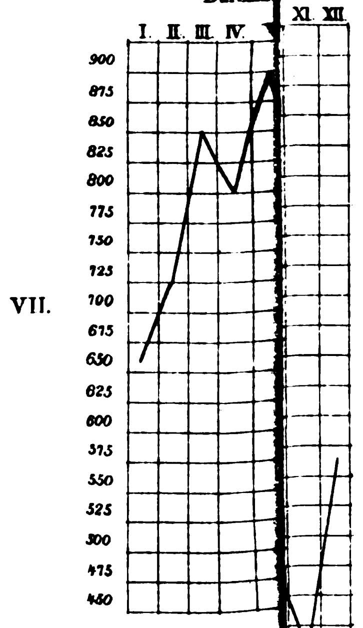
VERLAG VON J. F. BERGMANN, WIESBADEN.

X.



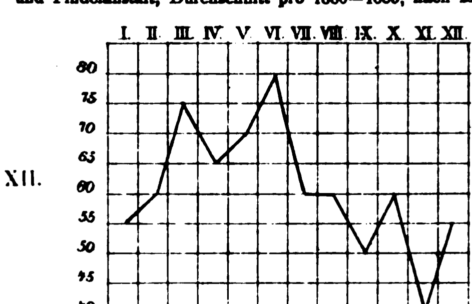
Gesammtzahl der unterjä[illegible] rjährigen nach
Durchs[illegible] 885.

VII.



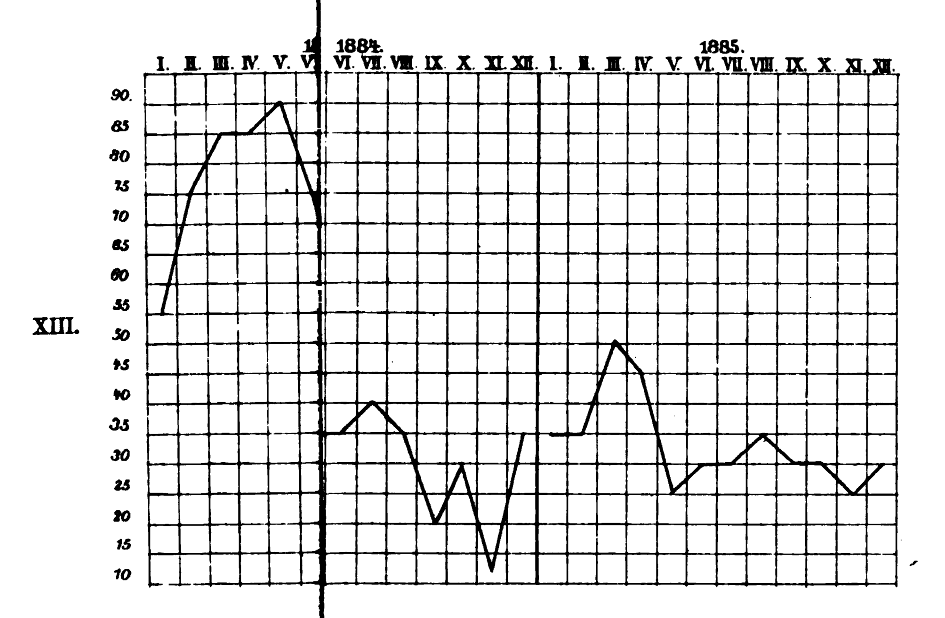
Gesammtmortalität der unehelichen Unterjährigen excl. Gebär- und Findelanstalt, Durchschnitt pro 1880—1885, nach Monaten.

XII.

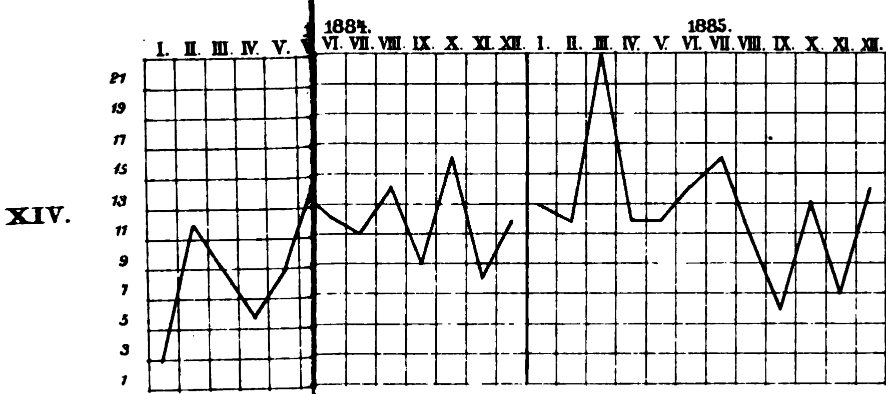


KGL. UNIVERSITÄTSDRUCKEREI

VERLAG VON J. F. BERGMANN, WIESBADEN.



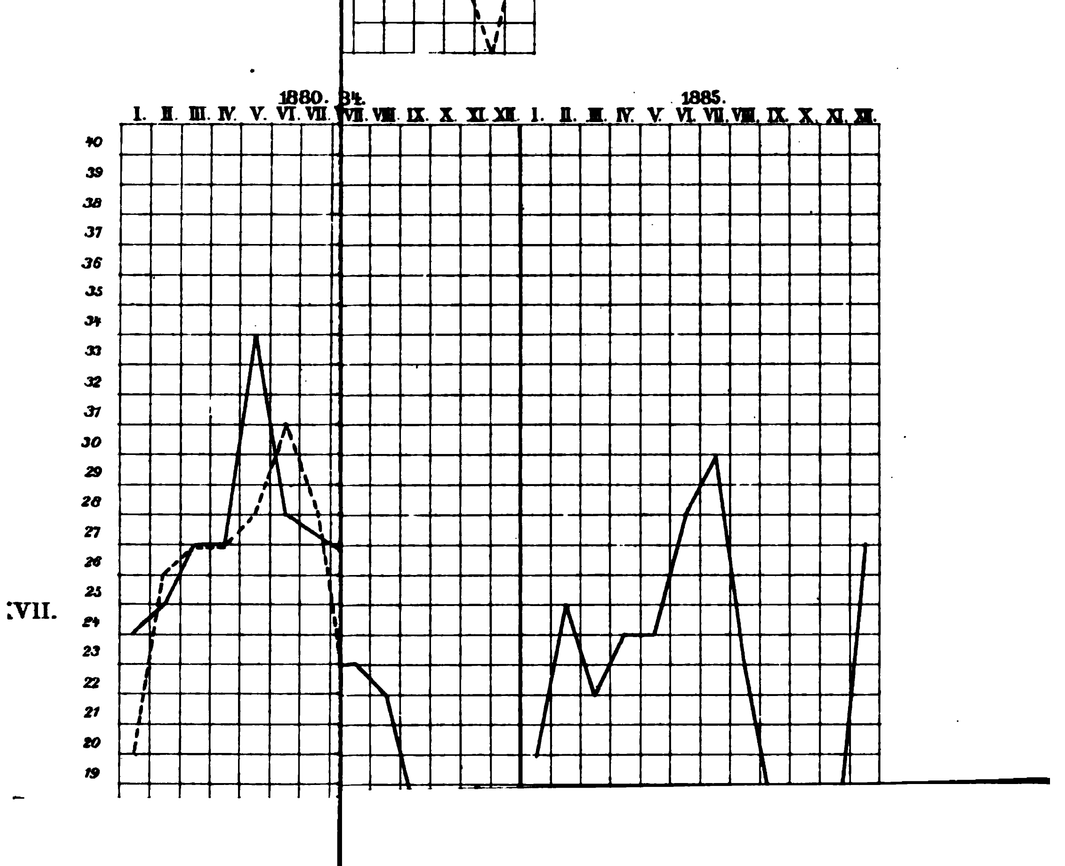
nen; nach Monaten.



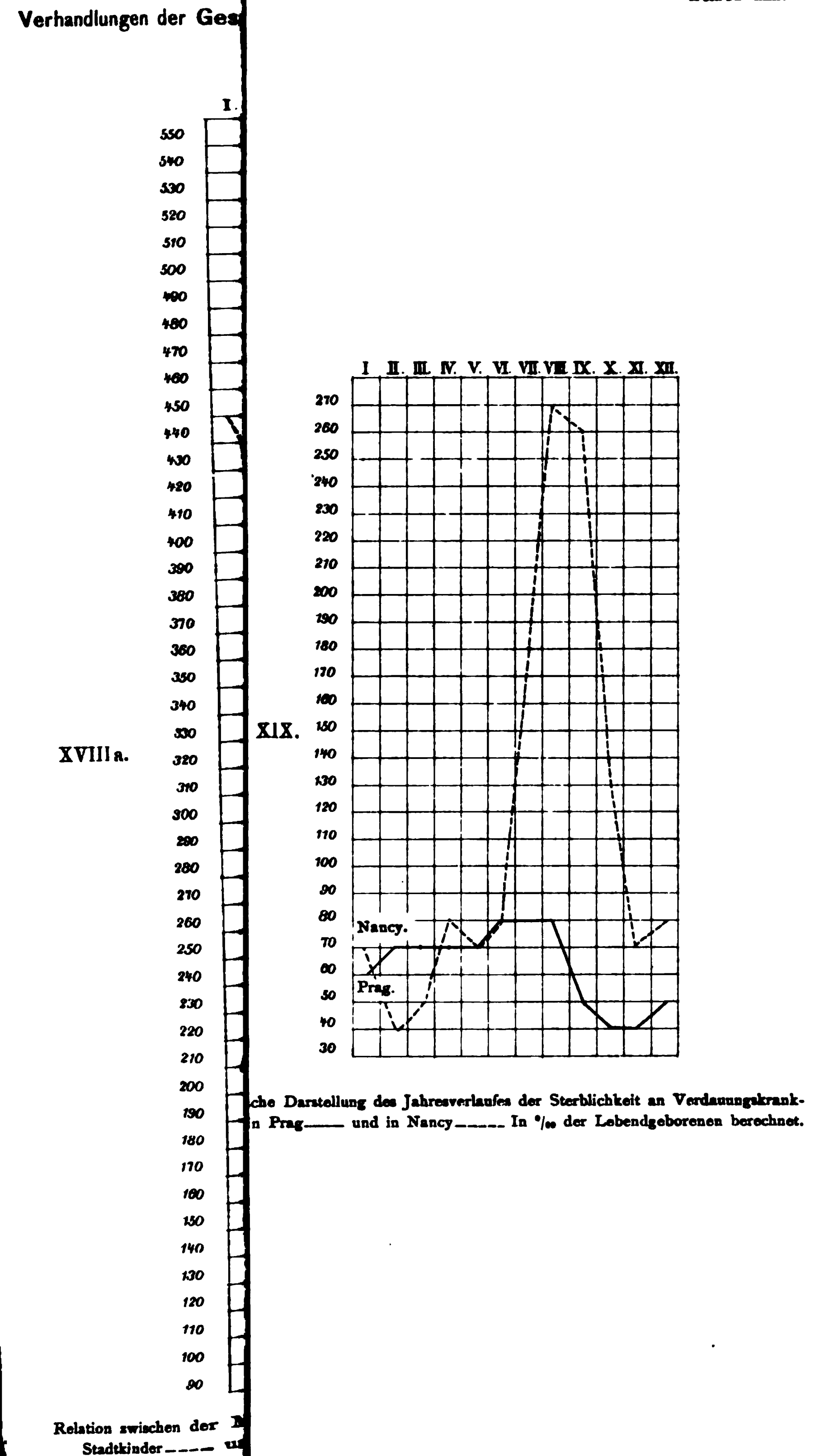
KGL. UNIVERSITÄTSDRUCKEREI VO

VERLAG VON J. F. BERGMANN, WIESBADEN.

Tafel X.



VERLAG VON J. F. BERGMANN, WIESBADEN.



Relation zwischen der B
Stadtkinder ---- u

che Darstellung des Jahresverlaufes der Sterblichkeit an Verdauungskrank-
n Prag—— und in Nancy----- In ‰ der Lebendgeborenen berechnet.

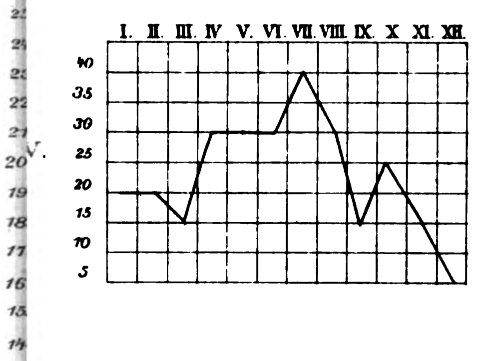
VERLAG VON J. F. BERGMANN, WIESBADEN.

Tafel XII.

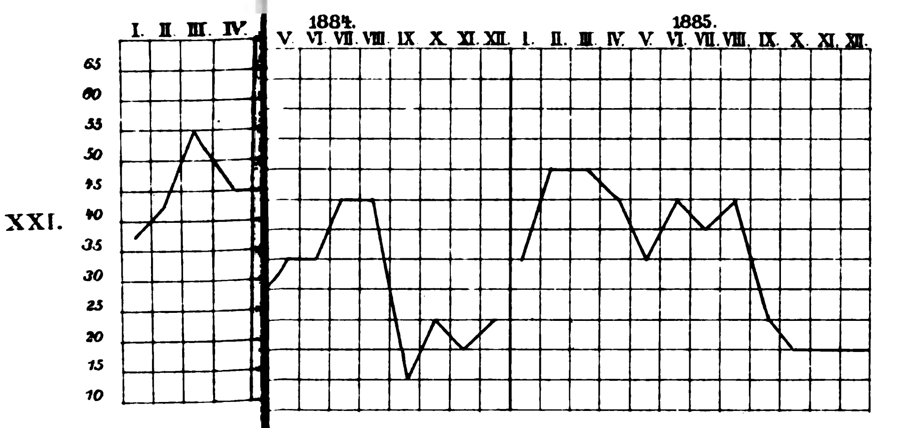
Durchschnitt

mortalität der **unehelichen** Unterjährigen an Verdauungskrankheiten
bär- und Findelanstalt; Durchschnitt pro 1880—1885 nach Monaten.

XX.

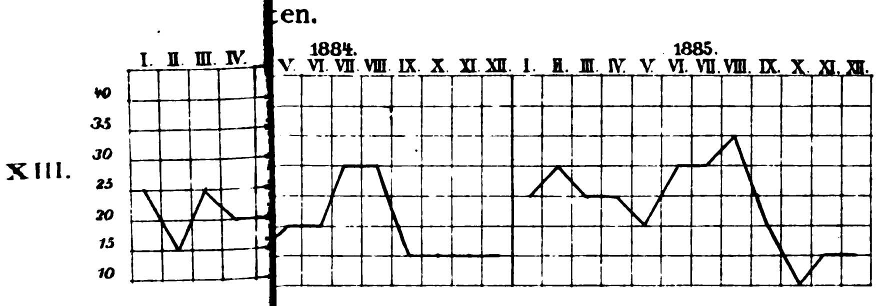


XXI.



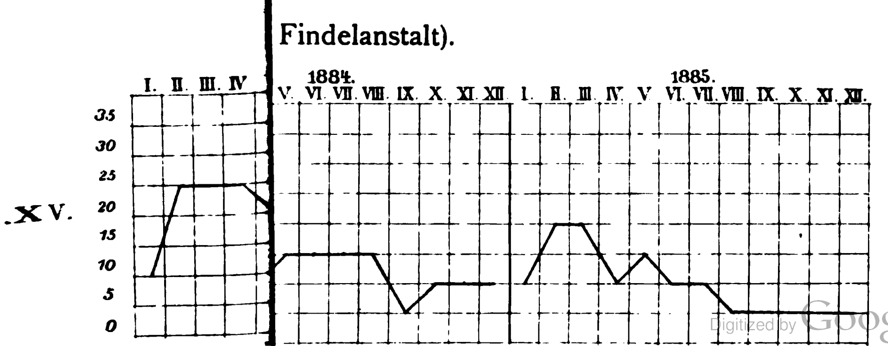
en.

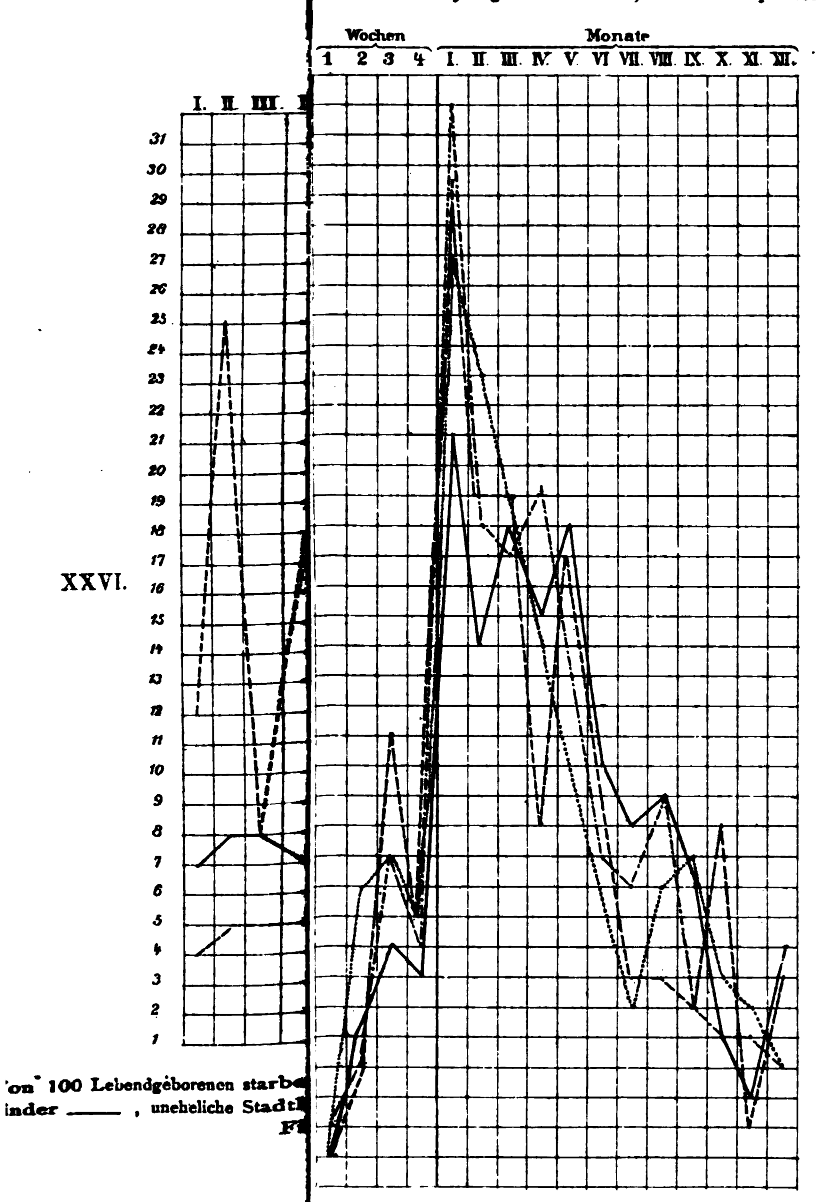
XIII.



Findelanstalt).

XV.





KGL. UNIVERSITÄTSDRUCKEREI V

VERLAG VON J. F. BERGMANN, WIESBADEN.

Tafel XIV

100 110 120 130 140 150 160 170 180 190 200 210 220 230 240 250 260 270 280 290 300 310 320 330 340 350 360 370 380 390 400

Vergleich der …

Lyon
Frankfurt a. M.
Christiania
Paris
London
Birmingham
Brünn
Venedig
Manchester
Prag
Leipzig
Hamburg
Liverpool
Magdeburg
Wien
Stuttgart
Petersburg
Rom
Neapel
Köln
Budapest
Berlin
Breslau
Königsberg
Strassburg
München

…ersitätsdruckerei von H. Stürtz, Würzburg.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Druck von B. G. Teubner in Dresden.

